Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)

LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE

ÉTAT DE LA SCIENCE

ÉTHYLÈNE GLYCOL

Environnement Canada
Santé Canada

Décembre 2000

TABLE DES MATIÈRES

SYNOPSIS 1

1.0 INTRODUCTION 3

2.0 SOMMAIRE DES DONNÉES ESSENTIELLES 6

2.1 IDENTITÉ ET PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES 6
2.2 CARACTÉRISATION DE LA PÉNÉTRATION 6
2.2.1 Production, importation et utilisations 6
2.2.2 Sources et rejets 7
2.2.2.1 Sources naturelles 7
2.2.2.2 Sources anthropiques 8
2.2.2.2.1 Sources industrielles ponctuelles 8
2.2.2.2.2 Autres sources 10
2.3 CARACTÉRISATION DE L'EXPOSITION 11
2.3.1 Devenir dans l'environnement 11
2.3.1.1 Atmosphère 11
2.3.1.2 Eau 12
2.3.1.3 Sol et sédiment 13
2.3.1.4 Distribution dans l'environnement 14
2.3.2 Concentrations dans l'environnement 15
2.3.2.1 Air ambiant 15
2.3.2.2 Air intérieur 15
2.3.2.3 Eau potable 15
2.3.2.4 Eaux de surface et eaux souterraines 16
2.3.2.5 Sédiment, sol et biote 19
2.3.2.6 Aliments 20
2.3.2.7 Produits de consommation 21
2.4 CARACTÉRISATION DES EFFETS 22
2.4.1 Écotoxicologie 22
2.4.1.1 Effets directs 22
2.4.1.1.1 Micro-organismes 22
2.4.1.1.2 Plantes 22
2.4.1.1.3 Invertébrés 23
2.4.1.1.4 Poissons 24
2.4.1.1.5 Amphibiens 26
2.4.1.1.6 Mammifères et oiseaux 26
2.4.1.2 Effets indirects 27
2.4.2 Effets atmosphériques abiotiques 29
2.4.3 Animaux de laboratoire et in vitro 30
2.4.3.1 Toxicité aiguë 31

2.4.3.2 Irritation et sensibilisation....31
2.4.3.3 Toxicité à court terme et subchronique (dose répétée)....32
2.4.3.4 Toxicité chronique et cancérogénicité....35
2.4.3.5 Génotoxicité....38
2.4.3.6 Toxicité pour la reproduction et le développement....38
2.4.3.7 Effets neurologiques et effets sur le système immunitaire....42
2.4.3.8 Toxicocinétique et mode d'action....43
2.4.4 Humains....*46*

3.0 CHARACTÉRISATION DES RISQUES....**48**

3.1 L'ENVIRONNEMENT....48
3.1.1 Considérations générales....*48*
3.1.2 Caractérisation des risques pour l'environnement....*50*
3.1.2.1 Biote aquatique — effets directs....50
3.1.2.1.1 Algues....50
3.1.2.1.2 Amphibiens....52
3.1.2.1.3 Conclusion....54
3.1.2.2 Biote aquatique — effets indirects....54
3.1.2.3 L'incertitude et les recommandations....59
3.1.2.3.1 Effets directs....59
3.1.2.3.2 Effets indirects....60
3.2 ENVIRONNEMENT ESSENTIEL POUR LA VIE HUMAINE....62
3.3 SANTÉ HUMAINE....62
3.3.1 Exposition estimée de la population....*62*
3.3.2 Caractérisation du danger....*63*
3.3.2.1 Cancérogénicité....63
3.3.2.2 Effets non néoplasiques....63
3.3.3 Analyse exposition–réponse....*65*
3.3.3.1 Exposition par voie orale....66
3.3.3.2 Inhalation....71
3.3.3.3 Exposition cutanée....72
3.3.4 L'incertitude et les recommandations....*72*

4.0 RÉFÉRENCES....**76**

ANNEXE A: STRATÉGIES DE RECHERCHE UTILISÉES POUR RELEVER LES DONNÉES PERTINENTES....**106**

ANNEXE B: JUSTIFICATION DES FACTEURS DE DILUTION NON SPÉCIFIQUES...**108**

ANNEXE C: GESTION DE L'ÉTHYLÈNE GLYCOL DANS LES AÉROPORTS CANADIENS....**111**

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Propriétés chimiques et physiques de l'éthylène glycol.....114

Tableau 2. Distribution des quantités estimées d'éthylène glycol rejeté, par composante du milieu naturel 115

Tableau 3. Concentrations d'éthylène glycol des échantillons prélevés à certains des postes de contrôle d'aéroports canadiens pendant les saisons de dégivrage 1997-98 et 1998-99.....116

Tableau 4. Statistiques résumées des concentrations d'éthylène glycol dans les eaux pluviales à des aéroports canadiens 118

Tableau 5. Concentration d'éthylène glycol dans les échantillons d'eau souterraine prélevés à des aéroports canadiens 119

Tableau 6. Estimations déterministes de la borne supérieure de l'apport quotidien pour les adultes par absorption cutanée provenant des produits de consommation.....119

Tableau 7. Statistiques résumées des concentrations maximum d'éthylène glycol dans les effluents pluviaux mesurées à certains aéroports pour les mois de mars et avril de 1996 à 1999.....120

Tableau 8. Quotients de risque de toxicité directe pour l'exposition des algues à l'éthylène glycol.....121

Tableau 9. Quotients de risque de toxicité directe pour l'exposition des amphibiens à l'éthylène glycol 121

Tableau 10. Directive canadienne sur la qualité des eaux pour l'oxygène dissous 122

Tableau 11. Quotients de risque de toxicité indirecte pour l'exposition du biote aquatique à l'éthylène glycol.....122

Tableau 12. Estimations déterministes des apports quotidiens d'éthylène glycol dans le pire cas pour la population très exposée à proximité immédiate d'une source industrielle ponctuelle.....123

Tableau 13. Estimations déterministes des apports quotidiens d'éthylène glycol dans le pire cas par l'ingestion de nourriture.....124

Tableau 14. Incidence de lésions rénales chez les rats mâles auxquels on a administré de l'éthylène glycol pendant deux ans 125

Tableau 15. Doses repères (DR_{05}) pour les effets sur les reins chez les rats mâles 127

Tableau 16. Analyse supplémentaire des doses repères pour les effets sur les reins chez les rats.....127

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Structure chimique de l'éthylène glycol.....6

Figure 2. Distribution des concentrations d'éthylène glycol (mg/L) dans les eaux pluviales des aéroports canadiens pendant deux saisons de dégivrage (1997-98 et 1998-99).....18

Figure 3. DR_{05} selon diverses lésions rénales chez les rats mâles.....69

Figure 4. DR_{05} selon les animaux totaux ayant des dommages tubulaires.....70

Figure 5. Emplacement des principaux aéroports du Réseau national d'aéroports (RNA) du Canada 112

LISTE DES ACRONYMES ET ABRÉVIATIONS

ATAC	Association des transporteurs aériens du Canada
CAS	*Chemical Abstracts Service*
CCME	Conseil canadien des ministres de l'Environnement
CE_{25}	concentration effective pour 25% de la population
CE_{50}	concentration médiane effective
CI_{25}	concentration inhibitrice à 25%
CI_{50}	concentration inhibitrice à 50%
CL_{25}	concentration létale entraînant 25% de mortalité
CL_{50}	concentration létale entraînant 50% de mortalité
CMEO	concentration minimale ayant un effet observé
CSENO	concentration sans effet nocif observé
CVC	chauffage, ventilation et climatisation
DL_{50}	dose létale médiane
DMEO	dose minimale ayant un effet observé
DBO	demande biologique en oxygène
DR_{05}	Dose repère$_{05}$; la dose estimée causant une augmentation de 5% de l'incidence du taux de fond de réaction Editing note: definition of acronym required in list?!
EG	éthylène glycol
INRP	Inventaire national des rejets de polluants
kg-pc	kilogramme poids corporel
K_{ow}	coefficient de partage octanol/eau
LCPE 1999	*Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999*
LCPE	*Loi canadienne sur la protection de l'environnement*
LD	limite de détection
LIC95%	limite inférieure de confiance 95% de la DR_{05}
LSIP	liste des substances d'intérêt prioritaire
NATES	Système national d'analyse des tendances de la lutte antipollution
NMEO	niveau minimal ayant un effet observé
NSENO	niveau sans effet nocif observé
NSEO	niveau sans effet observé
OD	oxygène dissous
PAO	potentiel d'appauvrissement de l'ozone
PCOP	potentiel de création d'ozone photochimique
PCR	pellicule de cellulose régénérée
PET	polyéthylène terephtalate
PGOG	plan de gestion opérationnelle du glycol
PNA	Politique nationale sur les aéroports
PRIG	plan de réduction des impacts du glycol

PRP	potentiel de réchauffement de la planète
RNA	Réseau national d'aéroports
SEEUM	Station d'épuration des eaux usées municipale
VCT	valeur critique de la toxicité
VEE	valeur estimée de l'exposition
VESEO	valeur estimée sans effet observé

SYNOPSIS

L'éthylène glycol (n° CAS 107-21-1) est un liquide incolore, inodore et relativement peu volatil. Il a une faible pression de vapeur et est complètement miscible avec l'eau.

Trois types (mono-, di- et tri-) d'éthylène glycol sont produits par trois compagnies au Canada qui avaient, en 1996, une capacité totale annuelle de 850 kilotonnes. L'éthylène glycol est surtout utilisé comme agent antigel, mais aussi par exemple, dans la fabrication du polyéthylène terephtalate dans le traitement du gaz naturel et comme composant des peintures. Les niveaux naturels d'éthylène glycol sont insignifiants par rapport aux quantités rejetées des sources anthropiques. Les rejets d'éthylène glycol les plus importants dans l'environnement proviennent des opérations de dégivrage et d'anti-givrage des avions, tombent sur le sol et atteignent éventuellement le milieu aquatique. Les pratiques de gestion actuelle dans les principaux aéroports du Canada ont entraîné une réduction des rejets dans les dernières années. D'autres sources de rejets dans l'eau sont les industries de pâtes et papiers et de l'acier. Les rejets dans l'atmosphère se produisent lors de la production de l'éthylène glycol, pendant le traitement du gaz naturel et lors de la fabrication des peintures et revêtements. L'éthylène glycol est également injecté sous terre pour en disposer après les opérations de traitement du gaz naturel.

Une fois dans l'environnement, l'éthylène glycol se disperse surtout dans les eaux de surface et souterraines. Il ne se bioaccumule pas et ne persiste pas dans le milieu, surtout à cause de la biodégradation. On estime sa demi-vie dans l'air, l'eau, les eaux souterraines et le sol habituellement de 0,35 à 3,5 jours, de 2 à 12 jours, de 4 à 24 jours et de 2 à 12 jours, respectivement, mais ces plages peuvent être dépassées selon les conditions du milieu. On ne s'attend pas à ce que l'éthylène glycol appauvrisse la couche d'ozone, il a un faible potentiel de contribution à la formation d'ozone dans les couches basses de l'atmosphère et un potentiel de réchauffement de la planète négligeable. L'éthylène glycol se biodégrade rapidement dans le milieu aquatique et peut donc contribuer à l'appauvrissement en oxygène dissous (OD) des eaux réceptrices.

Compte tenu que l'éthylène glycol tend à se disperser dans le milieu aquatique, avec une faible probabilité de transfert au sol ou dans l'air, et compte tenu que la plus grande partie de l'éthylène glycol est rejetée dans le milieu aquatique à partir des opérations de dégivrage et d'anti-givrage des avions, ce sont les organismes aquatiques qui sont le plus susceptibles d'en subir les effets. Dans l'évaluation des risques, on a considéré le moment et la fréquence de l'exposition. Selon les études disponibles, l'apparition d'effets sur les algues et les amphibiens a été retenue comme le paramètre le plus sensible pour mesurer les effets sur les populations d'organismes aquatiques et c'est ce paramètre qui a été utilisé pour le calcul des valeurs de la concentration sans effet observé (VSEO). Les effets indirects de l'appauvrissement de l'oxygène à la suite du rejet d'éthylène glycol ont aussi été considérés au moyen de l'analyse probabiliste et du modèle de la courbe d'oxygène de Streeter-Phelps.

La comparaison directe des concentrations actuelles de l'exposition à laquelle on s'attend dans le milieu aquatique avec les valeurs de VSEO, compte tenu de la nature saisonnière des rejets, des

températures ambiantes, des taux de métabolisme et de la durée de l'exposition, suggère que des effets nocifs sont peu probables. L'examen des effets indirects possibles dus à l'appauvrissement en oxygène suggère que la possibilité que le niveau d'OD chute sous le seuil de la directive canadienne sur la qualité des eaux (9,5 mg/L) est faible dans des conditions de fréquence et de charges maximales très faibles. D'après la présente évaluation, il est évident que l'exposition à l'éthylène glycol au Canada ne donne probablement pas lieu à des incidences environnementales nuisibles, mais des effets reliés à la diminution des concentrations d'OD dans les eaux réceptrices sont possibles lorsque la charge est maximale dans certains aéroports canadiens. Il est donc recommandé que les efforts actuellement déployés pour diminuer les rejets d'éthylène glycol pendant les opérations de dégivrage et d'antigivrage des aéronefs (p. ex., les plans de réduction et de gestion opérationnelle du glycol) continuent d'être intensifiés afin de réduire davantage les cas où les concentrations d'éthylène glycol dans les eaux pluviales dépassent la valeur mentionnée dans la directive de la LCPE sur les effluents, soit 100 mg de glycol total/L

On n'a pas pu identifier de données sur lesquelles fonder les estimations de l'exposition de la population canadienne à l'éthylène glycol. Les estimations de l'exposition de la population canadienne sont donc très limitées. L'ingestion par l'air et le sol à proximité des sources ponctuelles ont été estimées à partir de données des modèles, et celle par les aliments à partir des concentrations rapportées dans une gamme limitée de produits alimentaires dans d'autres pays. L'absorption cutanée a aussi été estimée pour quelques produits pour lesquels on connaît les données sur la proportion d'éthylène glycol qu'ils contiennent.

Selon les études à court et long terme effectuées par voie orale chez des animaux de laboratoire, les reins sont la principale cible des effets de l'éthylène glycol. On a observé de façon constante des changements dégénératifs non néoplasiques dans les reins de plusieurs espèces aux doses les plus faibles. Selon une base de données très étendue, l'éthylène glycol provoque de légers effets sur la reproduction et le développement, notamment la tératogénicité, chez les rongeurs exposés par voie orale, bien qu'à des doses supérieures à celles associées aux effets sur les reins.

Par conséquent, on a calculé un facteur d'apport tolérable pour cette substance à partir de la dose repère calculée pour les effets rénaux non néoplasiques chez les animaux, et d'un facteur d'incertitude. Toutefois, en raison des limites des études existantes, la valeur de cet apport tolérable est incertaine. Selon des estimations fort peu dignes de foi, l'exposition de certains groupes d'âge à proximité des sources ponctuelles ou des adultes par voie d'absorption de certains produits de consommation dépasse l'apport tolérable. L'apport tolérable est le niveau d'ingestion auquel une personne peut être exposée quotidiennement sa vie durant sans effet nocif. Pour diminuer le degré d'incertitude très élevé, dans les domaines extrêmement importants, il faut accorder la priorité à la recherche sur l'exposition au voisinage des sources ponctuelles et sur la progression des lésions rénales dans les études de toxicité. Il est aussi recommandé de déterminer la distribution et les intervalles de concentration de l'éthylèneglycol dans les produits de consommation au Canada.

1.0 INTRODUCTION

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE 1999) exige des ministres fédéraux de l'Environnement et de la Santé qu'ils préparent et publient une liste des substances d'intérêt prioritaire, identifiant les substances chimiques, les groupes de substances chimiques, les effluents et les déchets, qui peuvent être nocifs pour l'environnement ou constituer un danger pour la santé humaine.

D'après l'analyse initiale de l'information facilement accessible, les motifs fournis par la Commission consultative d'experts auprès des ministres pour ajouter l'éthylène glycol sur la deuxième liste de substances d'intérêt prioritaire (Commission consultative, 1995), étaient les suivants :

> De grandes quantités d'éthylène glycol sont utilisées dans les fluides caloporteurs (y compris les antigels d'automobiles), les dégivrants d'aéronefs et pour la fabrication des polyesters. L'exposition à des concentrations proches de celles qui affectent le développement des animaux peut découler de l'utilisation des peintures au latex. La Commission remarque que des programmes de gestion des risques ont déjà été mis en œuvre pour réduire les dangers de l'utilisation des liquides dégivrants dans les aéroports exploités par le fédéral. Il faut faire une évaluation pour examiner les risques sanitaires de l'exposition à l'éthylène glycol dans l'environnement.

Les stratégies de recherche employées pour trouver les données utiles à l'évaluation des effets potentiels sur l'environnement (antérieures à octobre 1999) et sur la santé humaine (antérieures à janvier 2000), sont présentées dans l'Annexe A. Au besoin, des articles de synthèse ont été consultés. Cependant, toutes les études originales formant la base de ce rapport sur l'état de la science ont été soumises à l'évaluation critique du personnel d'Environnement Canada (pénétration dans l'environnement, exposition et effets environnementaux) et de Santé Canada (exposition des humains et effets sur la santé humaine).

Certaines sections de ce rapport et la documentation complémentaire ayant trait à la partie environnementale (Environnement Canada, 2000) ont été préparées sous la direction de M. Lewis d'Environnement Canada, et une ébauche préliminaire a été élaborée par D. Moore et S. Teed de The Cadmus Group Inc. avec une aide directe de la Division des recommandations et des normes de la Direction des sciences des écosystèmes d'Environnement Canada. Un Groupe-ressource environnemental a été créé par Environnement Canada pour aider à l'évaluation environnementale. Ses membres ont été sélectionnés pour leur expertise et leur intérêt dans les domaines pertinents à la présente évaluation. Nous remercions les membres du Groupe-ressource environnemental qui ont participé à la préparation et à la révision du présent rapport d'évaluation et de la documentation complémentaire. Ces personnes sont :

M. Alaee, Environnement Canada
Y. Bovet, Environnement Canada
D. Bryant, CanTox
N. Bunce, Université de Guelph
E. Carney, Dow Chemical Company
G. Grappolini, Pétro Canada

L. Hamel, Union Carbide Canada Inc.
R. Kent, Environnement Canada
N. Lynch, Environnement Canada
J. Prinsen, Environnement Canada
K. Roberts, Association canadienne des fabricants de produits chimiques
A. Simpson, Transport Canada
N. Wesleman, Union Carbide Corporation, USA

Les sections relatives à l'environnement du rapport d'évaluation ainsi que celles du document complémentaire ont également été révisées par K. Lloyd et P. Doyle d'Environnement Canada, de même que par les personnes suivantes :

C. Bertrand, *U.S. Environmental Protection Agency*
S. Dobson, *Institute of Terrestrial Ecology, U.K.*
J. Dorey, *Ontario Ministry of Transportation*
I. Hartwell, *Maryland Department of Natural Resources*
D. Maletzki, *Beratergremium für Umweltrelevante Altstoffe (BUA)*, Allemagne
D. Pillard, *ENSR Consulting and Engineering*

Les sections relatives à la santé du rapport d'évaluation et de la documentation complémentaire (Santé Canada, 2000) ont été préparées par les employés suivants de Santé Canada :

R. Beauchamp
K. Byrne
R. Gomes
R.G. Liteplo
G. Long
M.E. Meek
M. Walker

Les études relatives à l'absorption cutanée pertinentes au présent rapport ont été révisées par R. Moody, Bureau de la sécurité des produits de Santé Canada. D.Wolf, *Environmental Effects Research Laboratory, U.S. Environmental Protection Agency* et R. Maronpot, *U.S. National Institute of Environmental Health Sciences and National Toxicology Program*, ont offert des conseils pour l'interprétation de lésions histopathologiques rapportées dans des études importantes. M. Wade, *Environmental and Occupational Toxicology Division* de Santé Canada, a contribué à l'interprétation des données sur la toxicité pour le développement et la reproduction. Le support statistique a été fourni par M. Walker de Santé Canada. Les sections du document complémentaire relatif à la santé humaine ont été révisées à l'externe par le Comité sur l'éthylène glycol de l'Association canadienne des fabricants de produits chimiques, surtout pour assurer l'adéquation et l'exactitude des renseignements. Les membres de ce Comité sont W. Snellings, Union Carbide Corporation, W. Faber, Eastman Kodak, R. Gingell, Shell Chemical Company, et S. Jasti, BASF Corporation.

L'exactitude du rapport et l'adéquation des renseignements, ainsi que la défense des conclusions quant à la caractérisation des risques et à l'analyse exposition-réaction ont été examinées à une rencontre des membres suivants conviés par *Toxicology Excellence in Risk Assessment* (TERA) le 14 février 2000, à Ottawa, Ontario, et pendant une téléconférence supplémentaire du 29 mars 2000 :

M.S. Abdel-Rahman, *University of Medicine and Dentistry of New Jersey*
C. Abernathy, *Office of Water, U.S. Environmental Protection Agency*
J.P. Christopher, *California Environmental Protection Agency*
J.C. Collins, Solutia, Inc.
J.T. Colman, *Syracuse Research Corporation*
M. Mumtaz, *Agency for Toxic Substances and Disease Registry*
K.A. Poirier, TERA
J.E. Whalan, *U.S. Environmental Protection Agency*

R. Maronpot, *U.S. National Institute of Environmental Health Sciences and National Toxicology Program*, et E. Ohanian, *Office of Water, U.S. Environmental Protection Agency*, ont offert des conseils sur la qualité du rapport histopathologique de l'une des études critiques pendant la téléconférence.

Les sections de ce Rapport ayant trait à la santé ont été examinées et approuvées par l'assemblée de la Gestion des risques de la Direction générale de la protection de la santé (Santé Canada).

L'ensemble de ce Rapport a été révisé et approuvé par le Comité de gestion de la LCPE d'Environnement Canada et de Santé Canada

Le texte du Rapport a été construit de façon à aborder en premier lieu les effets sur l'environnement.

2.0 SOMMAIRE DES DONNÉES ESSENTIELLES

2.1 Identité et propriétés physiques et chimiques

L'éthylène glycol (N° CAS. 107-21-1) fait partie du groupe le plus simple des produits chimiques organiques de la famille des glycols caractérisés par deux groupes hydroxyles (OH) dans des positions adjacentes d'une chaîne d'hydrocarbure (voir Figure 1).

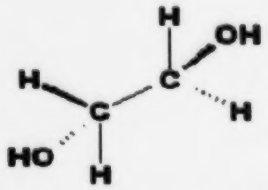


Figure 1. Structure chimique de l'éthylène glycol

Le Tableau 1 présente les propriétés physiques et chimiques de l'éthylène glycol, aussi appelé monoéthylène glycol et éthane-1,2-diol. L'éthylène glycol est un liquide clair, sans couleur, inodore, relativement non volatil, et visqueux. (Nielsen *et al.*, 1993). Il a un goût sucré et provoque une sensation de chaleur sur la langue lorsqu'il est avalé (Beasley et Buck, 1980). L'éthylène glycol a une pression de vapeur relativement faible (7–12 Pa à 20 °C) (Verschueren, 1983; Howard, 1990) et une faible constante de la loi d'Henry de $5{,}8 \times 10^{-6}$ à $6{,}0 \times 10^{-3}$ Pa·m^3/mol (Hine et Mookerjee, 1975; Howard, 1990). Il est complètement miscible à l'eau (Enviro TIPS, 1985; Budavari *et al.*, 1989). Il est très hygroscopique et absorbe jusqu'à 200 % de son poids en eau à une humidité relative de 100 % (Budavari *et al.*, 1989). Le coefficient de partage octanol/eau de l'éthylène glycol est très faible (soit log $K_{ow} = -1{,}36$) (Verschueren, 1983; Budavari *et al.*, 1989; Howard, 1990).

2.2 Caractérisation de la pénétration

2.2.1 Production, importation et utilisations

L'éthylène glycol est produit par trois compagnies de l'Alberta : Dow Chemical Canada, de Fort Saskatchewan; Union Carbide of Canada, de Prentiss; et Alberta and Orient Glycol, de Prentiss. L'usine de l'Alberta and Orient Glycol est la plus récente des trois et est entrée en opération en septembre 1994. Shell Canada a l'intention de construire une usine d'oxyde d'éthylène et glycol, à Scotford, Alberta, en réponse à la demande mondiale croissante (Camford Information Services, 1997). En 1996, la capacité de production annuelle d'éthylène glycol (mono-, di- et triéthylène glycol) de ces usines était de 250 kilotonnes pour la Dow Chemical, 300 kilotonnes pour la Union Carbide et 300 kilotonnes pour la Alberta and Orient Glycol (Camford Information Services, 1997). Cette capacité de production de 850 kilotonnes représente une augmentation par rapport aux 524 kilotonnes de 1992. On s'attend à ce que la capacité de production de la nouvelle usine de la Shell soit de 400 kilotonnes par année (Camford Information Services, 1997). La capacité de production estimée pour 1999 était de 907 kilotonnes

(Camford Information Services, 1997), compte tenu de toutes les augmentations de production de la Dow Chemical. La capacité prévue dépassera les 1 200 kilotonnes, une fois que l'usine de la Shell Canada sera en opération. En 1996, près de 810 kilotonnes d'éthylène glycol (mono-, di- et tri-) ont été exportées du Canada. Les importations pour la même année ont été estimées à 31,3 kilotonnes (Camford Information Services, 1997).

Au Canada, la plus grande partie de l'éthylène glycol est utilisée dans les antigels (surtout pour les moteurs des véhicules automobiles, mais aussi pour le dégivrage des avions), soit 66 % (105 kilotonnes) de la consommation domestique (Camford Information Services, 1997). Selon un sondage effectué auprès des industries canadiennes en vertu l'article 16 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE), on estime qu'en en 1996, 7,7 kilotonnes d'éthylène glycol ont servi au dégivrage ou à l'anti-givrage des avions. (Environnement Canada, 1997b). La même année, la quantité utilisée dans la production du polyester polyéthylène terephtalate (PET) était assez faible, 25 kilotonnes (16 % de la consommation domestique). Le traitement du gaz naturel en consommait 9,5 kilotonnes (6%), pour aider à l'enlèvement de l'eau et prévenir la formation de glace. Les 19,5 kilotonnes (12%) restant ont servi à la production de solvants, notamment dans la composition des peintures au latex, pour éviter le gel, et comme liquide antigel injecté dans les boyaux utilisés pour pomper les explosifs liquides (Camford Information Services, 1997). Le sondage effectué auprès des industries canadiennes en vertu l'article 16 de la LCPE révèle qu'en 1995 et 1996, 1,4 kilotonnes et 2,0 kilotonnes d'éthylène glycol ont servi au secteur canadien des peintures et des revêtements, respectivement. (Environnement Canada, 1997b).

La capacité de production mondiale totale d'éthylène glycol dépasse les 10 000 kilotonnes par année et on s'attend à des augmentations importantes en 2000 et 2001 (Camford Information Services, 1997). La production de fibre et de PETE explique la demande mondiale d'éthylène glycol.

L'éthylène glycol sert aussi, bien qu'en quantités moindres, dans les peintures pour émulsion de bitume, dans les fluides de refroidissement et caloporteurs, dans les stratifiés basse pression, les liquides de frein, dans la production de diacétate d'éthylène glycol, d'explosifs antigel, comme liquide solvant pour les esters et les éthers de cellulose et dans le Cellophane, les cosmétiques (jusqu'à 5 %), les laques, les résines alkydes, les encres d'impression, les teintures pour bois, la teinture du cuir, le traitement des textiles, les humidifiants, les encres pour stylo-bille, les détergents, les solvants, la mousse de polyuréthanne, les produits médicaux, les adhésifs et d'autres produits (ATSDR, 1993; Lewis, 1993). On ne connaît pas la quantité utilisée au Canada pour chacun de ces produits.

2.2.2 Sources et rejets

2.2.2.1 Sources naturelles

On a détecté l'éthylène glycol comme l'une des substances du champignon comestible *Tricholoma matsutake* (Ahn et Lee, 1986) et constitue un métabolite du régulateur de croissance naturel des plantes, l'éthylène (Blomstrom et Beyer, 1980). On ne connaît pas la contribution relative de l'éthylène glycol

provenant de ces sources ou d'autres semblables aux niveaux dans l'environnement, mais on pense qu'elle est négligeable.

2.2.2.2 Sources anthropiques

2.2.2.2.1 Sources industrielles ponctuelles

Selon la banque de données de l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) pour 1995 et 1996, les rejets industriels totaux d'éthylène glycol dans l'atmosphère, dans l'eau, dans le sol et le sous-sol s'élevaient à 4 423 et 4 167 tonnes, respectivement. Le

Tableau 2 présente la distribution de ces rejets par composante du milieu naturel.

Rejets dans l'atmosphère

Des rejets dans l'atmosphère pour 1995 et 1996, environ 76 % (420 et 374 tonnes, respectivement) peuvent être attribués à la production d'éthylène glycol, la presque totalité émanant d'une seule usine en Alberta (INRP, 1995, 1996). Une simulation par ordinateur détaillée d'une usine de production d'éthylène glycol au Canada produisant 270 kilotonnes par année a estimé qu'en moyenne 37 tonnes d'éthylène glycol seraient rejetées dans l'atmosphère chaque année, en l'absence de tout mécanisme de contrôle des rejets. Par contre seulement 1,8 tonnes par année seraient rejetées dans l'atmosphère si les mécanismes de contrôle appropriés étaient mis en œuvre (Shen et Minns, 1997). On estime que les rejets fugitifs des fuites de l'équipement expliquent plus de 99 % des rejets d'éthylène glycol, bien que les évents d'aération pendant la production et que les opérations sur les eaux usées y contribuent pour très peu. (Shen et Minns, 1997). Ces prévisions sont conformes aux faibles rejets rapportés par deux des trois usines de production de l'Alberta.

Le secteur du gaz naturel, avec ses 55 tonnes par année (10,5 %), selon l'analyse du bilan massique, et le secteur des industries de peintures et revêtements avec ses 17 tonnes par années (3,5 %), pour 1995 et 1996 (INRP, 1995, 1996) contribuent aussi rejets dans l'atmosphère. On s'attend à ce que les rejets dans l'environnement résultant de l'utilisation de ces produits de ce secteur (celui des peintures) soient négligeables.

Rejets dans l'eau

Selon l'INRP, deux secteurs industriels sont responsables de la plus grande partie des rejets (91 %) d'éthylène glycol dans l'eau. Les rejets les plus importants ont été rapportés comme provenant du secteur des produits du papier, soit 37 tonnes (54 %) et 44 tonnes (64 %), en 1995 et 1996, respectivement (INRP, 1995, 1996). On a estimé les rejets du secteur des produits du papier à partir de leur volume d'achats annuels, puisque l'éthylène glycol sert surtout de liquide de refroidissement dans

les systèmes fermés d'échangeurs de chaleurs. On rapporte que certaines pratiques consistent à appliquer, avant le traitement, de l'éthylène glycol directement sur les copeaux de bois entreposés à l'extérieur pendant les mois d'hiver. On ne connaît pas les quantités rejetées de cette façon. Toutes les installations qui ont rapporté des rejets en 1996 ont aussi signalé le recours à des systèmes de traitement secondaire avant le rejet dans les eaux de surface (Secteur des produits du papier, 1999).

La deuxième source en importance de rejets dans l'eau est l'industrie de l'acier primaire, avec des quantités rejetées de 25 (37 %) et 17 tonnes (25 %) par année en 1995 et 1996, respectivement (INRP, 1995, 1996).

De grandes quantités d'éthylène glycol sont utilisées pendant les opérations de dégivrage et d'antigivrage des aéronefs et seraient rejetées dans le sol, mais il est important de noter que les installations de collecte et les systèmes de drainage des aéroports peuvent détourner d'importantes quantités de cette substance vers le milieu aquatique (voir la section suivante).

Rejets sur la terre

Les rejets sur la terre constituent la vaste majorité des rejets totaux dans l'environnement au Canada, et environ 95 % de ces rejets proviennent des activités du secteur des transports — plus précisément, des industries du transport aérien et de l'entretien des avions. Les résultats de tests ont démontré que 16 % du glycol utilisé dans le dégivrage des avions restent sur l'appareil, que 35 % sont soufflés derrière l'appareil et qu'environ 50 % tombent sur le sol près de l'appareil après l'application (North/South Consultants Inc., 1998; Simpson et Kent, 1999). Transport Canada (1996a) rapporte que près de 50 % du glycol appliqué par pulvérisation s'écoule sur l'aire de trafic et pénètre éventuellement dans le système de drainage ou dans la couche inférieure du sol. En 1995 et 1996, les rejets de ces industries rendaient compte de 3,1 kilotonnes par année, ce qui représente plus de 75 % de tout l'éthylène glycol rejeté dans toutes les composantes du milieu naturel chaque année. Il est important de noter que même si tous les rejets rapportés par ce secteur sont qualifiés comme rejets sur le sol, l'éthylène glycol demeure dans sa phase liquide et les systèmes de collecte des installations de dégivrage et d'anti-givrage laissent échapper de grandes quantités d'éthylène glycol qui peuvent pénétrer dans les systèmes des eaux de surface. Historiquement, le ruissellement provenant des activités de dégivrage des avions occasionne d'importants rejets de glycols dans l'eau (Transport Canada, 1989a,b,c,d, 1996a).

Le dégivrage des avions est obligatoire en vertu des règlements de la *Loi sur l'aéronautique* fédérale. En vue d'assurer la sécurité des vols, ces règlements stipulent qu'on ne permet pas aux appareils de décoller avec de la glace sur les ailes. Par conséquent, les compagnies aériennes responsables de l'application des fluides de dégivrage pulvérisent souvent de grandes quantités d'un mélange chaud à base d'éthylène glycol sur les appareils avant le décollage, lorsque les conditions atmosphériques permettent la formation de glace sur les surfaces critiques de l'appareil (Transport Canada, 1997a,b, 1998a). Aux aéroports, la pénétration de l'éthylène glycol dans l'environnement peut donc être importante si les conditions ne sont pas contrôlées. Le fluide à base d'éthylène glycol qui s'écoule sur le sol et qui n'est par récupéré peut pénétrer dans les débouchés qui drainent le terrain de l'aéroport par le biais de deux voies : la fonte des neiges contaminées à l'éthylène glycol et le réseau de

collecte pluvial (North/South Consultants Inc., 1998). Lorsque l'appareil a atteint une vitesse suffisante, l'éthylène glycol glisse des surfaces de l'avion, ce qui constitue une autre voie de pénétration de l'éthylène glycol dans l'environnement (AAGT, 1998).

En 1992, une étude de la qualité de l'eau à plusieurs aéroports a révélé la nécessité d'élaborer et de mettre en œuvre des plans de gestion opérationnelle pour le glycol (PGOG) pour réduire les effets du dégivrage des avions. Les transporteurs aériens ont donc élaboré des PGOG conformément à la directive pour le glycol de la Partie IV de la LCPE, approuvés par Transport Canada, (Gazette du Canada, 1994, Transport Canada, 1997c). Plusieurs aéroports canadiens ont maintenant amélioré les moyens de récupérer et de traiter, ou les deux, les liquides de dégivrage usés (par exemple, par le drainage, la collecte sous vide, la diversion vers le traitement des eaux usées, etc.) (Transport Canada 1995, 1996a; ATAC, 1999). (Voir l'Annexe C pour obtenir plus de renseignements sur la gestion de l'éthylène glycol dans les aéroports) Depuis 1995, les 15 aéroports les plus importants du Canada ont un plan de réduction des impacts du glycol (PRIG). Ensemble, ces aéroports utilisent plus de 90 % de tous les fluides de dégivrage appliqués aux avions au Canada (Kent *et al.*, 1999).

Rejets souterrains

L'industrie du gaz naturel située en Alberta rapporte que la plus grande partie de l'éthylène glycol est rejeté par injection sur place dans le sous-sol. En 1995 et 1996, cela représentait 564 et 384 tonnes respectivement (INRP, 1995, 1996). En Alberta, l'injection souterraine des déchets doit d'abord être approuvée par le *Department of Environmental Protection* de l'Alberta. Des directives sont disponibles et certaines exigences physiques doivent être respectées afin de s'assurer que les déchets restent sous terre et qu'ils ne créeront aucune contamination de la nappe phréatique. Les sites sont inspectés chaque année, mais on ne mesure pas habituellement les niveaux d'éthylène glycol (Fluorence, 1998). Comme beaucoup de puits de gaz naturel abandonnés se situent à plusieurs kilomètres de la surface, on peut penser que les risques de contamination de la nappe phréatique sont négligeables.

2.2.2.2.2 Autres sources

On ne connaît pas les quantités totales et le taux de rejet d'éthylène glycol provenant de son utilisation comme antigel pour les véhicules automobiles au Canada. Les rejets dans l'environnement découlant de cette utilisation peuvent se produire à la suite de la décharge inappropriée pendant l'entretien des véhicules moteur par les particuliers ou de déversements à la suite d'accidents d'automobiles, de trains ou de bateaux (Miller, 1979). On estime que 99 et 88 kilotonnes d'éthylène glycol ont été consommées au Canada en 1995 et 1996, respectivement (Environnement Canada, 1997b), comme antigel pour les véhicules automobiles.

On estime que 25 % à 50 % de l'antigel utilisé pour les automobiles dans le monde est éliminé de façon inappropriée (Hudgens et Bustamante, 1993). L'expérience des tracteurs-remorques sur les autoroutes indique qu'ils perdent 10 % de leur antigel à tous les 19 000 à 29 000 kilomètres, soit une goutte par minute (Hudgens et Bustamante, 1993). L'évaluation des rejets environnementaux sur le cycle de vie de l'éthylène glycol utilisé pour les automobiles révèle que, pendant sa production, son emballage

et son élimination, environ 0,87 g d'éthylène glycol est rejeté dans l'environnement pour chaque litre de liquide antigel (maximum de 50 % d'éthylène glycol) utilisé (Franklin Associates Ltd., 1994). Environ 200 g d'éthylène glycol sont rejetés de façon inappropriée ou perdus dans le milieu aquatique pour chaque litre d'antigel utilisé. On estime qu'environ 39 % de tout l'antigel utilisé est rejeté dans les égouts pluviaux (Franklin Associates Ltd., 1994). Safety Kleen, une des plus grosses compagnies au Canada responsable de la collecte et du recyclage de l'antigel pour les automobiles usé produit à partir d'éthylène glycol, rapporte avoir récupéré 94 et 88 kilotonnes d'antigel usé, ce qui correspond à 31 et 29 kilotonnes d'éthylène glycol, en 1995 et 1996, respectivement (Environnement Canada, 1997b).

La société Franklin Associates Ltd. (1995) a étudié les rejets dans l'environnement provenant du cycle de vie des fluides caloporteurs à base d'éthylène glycol appliqués au chauffage, à la ventilation et à la climatisation (CVC) et aux systèmes de refroidissement des moteurs stationnaires industriels aux États-Unis. Elle a estimé que 2,6, 2,05 et 2,83 g d'éthylène glycol sont rejetés pour chaque litre de fluide caloporteur utilisé pour le CVC, de fluide de refroidissement pour les moteurs stationnaires et de fluide antigel, respectivement.

Dans les vingt années de 1974 à 1994, 115 déversements accidentels d'éthylène glycol ont été rapportés au Système national d'analyse des tendances de la lutte antipollution (NATES) (NATES, 1994). Les déversements sur le sol constituaient 78 % des déversements totaux, ceux dans les eaux douces, 22 %, ceux dans l'air, 2,6 %, ceux dans les eaux souterraines, 2,6 %, ceux dans l'eau de mer, 0,9 % et ceux dans les réseaux d'égouts, 2,6 % (le total dépasse les 100 % parce que plusieurs déversements touchaient plus d'un milieu). Bien qu'on n'ait rapporté que des dommages mineurs à la suite de ces déversements, on a signalé certains incidents, notamment trois cas de dommages généralisés à la végétation et cinq cas d'autres dommages non précisés. De tous les déversements, 22 % se sont produits pendant le transport, 37 % pendant les opérations du secteur chimique et pétrolier, 9,6 % dans des installations des gouvernements, 8,7 % provenaient des secteurs des mines et métallurgie et 23,5 % provenaient d'autres sources. Les causes de ces déversements sont le bris d'équipement (29 %), l'erreur humaine (26 %) et d'autres causes (44 %). La quantité moyenne déversée était de 12,9 tonnes par déversement, avec un maximum de 382,2 tonnes. Un déversement rapporté impliquait le transport par train et a causé la perte de 223 201 L dans la rivière Thompson en Colombie-Britannique. On n'a rapporté aucune mesure d'éthylène glycol. Une étude de la région par le ministère des Pêches n'a rapporté aucune mort de poisson, et les frayères n'ont pas été endommagées (Christian et Moorehead, 1985).

2.3 Caractérisation de l'exposition

2.3.1 Devenir dans l'environnement

2.3.1.1 Atmosphère

Fondée sur la valeur de la constante de vitesse déterminée pour la photo-oxydation dans l'atmosphère (Atkinson, 1986), la demi-vie de l'éthylène glycol est estimée de 0,35 à 3,5 jours (Howard *et al.*, 1991). L'éthylène glycol déversé dans l'atmosphère est sujet à une dégradation par oxidation photochimique par

le biais de réactions avec des radicaux hydroxyles. Étant donné sa grande solubilité dans l'eau, on s'attend à ce qu'il soit éliminé de l'atmosphère par les précipitations. La durée de vie atmosphérique (troposphérique) de l'éthylène glycol est de 1,9 jours (Bunce, 1996).

2.3.1.2 Eau

La biodégradation est la principale voie de dégradation pour l'éthylène glycol dans l'eau. Les valeurs prédites pour la demi-vie dans l'eau, en conséquence directe des radicaux hydroxyles générés par la photo-oxidation, sont longues comparées à celles d'autres processus de dégradation et sont estimées de 267 jours à 64,6 années (Anbar et Neta, 1967; Dorfman et Adams, 1973). La biodégradation est beaucoup plus rapide dans le milieu aquatique, la demi-vie dans l'eau de surface étant estimée de 2 à 12 jours (Howard *et al.*, 1991). Abdelghani *et al.* (1990) ont établi que l'éthylène glycol sera fortement dégradé par les micro-organismes de l'eau ou du sol dans les trois premiers jours de l'exposition. Dans une étude de 41 heures menée par Gould *et al.* (1989), des bactéries isolées dans le bassin de ruissellement d'un aéroport et d'échantillons de sol prélevés près des aires de trafic ont pu dégrader l'éthylène glycol à 100 % et 44 % à des concentrations de 1 750 et 7 750 mg/L, respectivement. On a mis en garde que là où les rejets étaient importants, la dégradation rapide peut entraîner un appauvrissement de l'oxygène, ce qui peut nuire aux populations d'organismes dans les plans d'eaux réceptrices (Sills et Blakeslee, 1992; CCME, 1997a).

Le taux de biodégradation dépend de plusieurs facteurs, notamment de la température ambiante, de type et du nombre de micro-organismes présents, de l'acclimatement et de la concentration d'éthylène glycol dans le milieu aquatique. La température est particulièrement importante, comme le rapportent Evans et David (1974) qui ont étudié la dégradation aérobie de l'éthylène glycol à partir d'échantillons d'eau de rivières à des températures de 4, 8 et 20 °C. L'éthylène glycol était complètement dégradé en trois jours dans toute l'eau testée à 20 °C, alors qu'il a mis 14 jours à se dégrader à 8 °C. La dégradation à 4 °C était beaucoup plus lente, avec moins de 20 % de dégradation après 14 jours dans les échantillons d'eau de rivière ayant peu de matières en suspension et en commençant à une concentration de 10 mg/L. De même, suivant le protocole des tests de demande biologique en oxygène (DBO) (APHA, 1994), utilisant des bactéries de sol acclimatées et des concentrations d'éthylène glycol de 50 mg/L, les constantes de vitesse de la biodégradation ont été établies à 0,033, 0,06 et 0,167 par jour à des températures de 4, 10 et 20 °C, respectivement (Williams, 1995). Les demi-vies correspondantes pour la biodégradation étaient de 21, 12 et 4 jours, respectivement, en supposant une cinétique de premier ordre pour la réaction.

L'examen de l'effet de la température sur la croissance de cultures bactériennes en milieu minimal contenant de l'éthylène glycol comme unique source de carbone a révélé qu'à des températures de 4, 8 et 14 °C, leur croissance était de 6,9, 7,4 et 9,2 %, respectivement, de celle observée chez les bactéries incubées à 25 °C (Graves, 1995). Les constantes de vitesse de la biodégradation de 100 mg d'éthylène glycol/L par une boue biologique non acclimatée à 20 °C étaient de 0,026 à 0,035 par heure (Urano et Kato, 1986).

Toutes les données disponibles indiquent que l'éthylène glycol est facilement biodégradable dans des conditions aérobie et anaérobie (BUA, 1994; CMA, 1996). Les demi-vies de la biodégradation anaérobie aqueuse pour l'éthylène glycol ont été estimées entre 8 et 48 jours, selon une extrapolation faite à partir de données sur la biodégradation aérobie aqueuse (Howard *et al.*, 1991). La dégradation de l'éthylène glycol dans des conditions anaérobie dépend de l'espèce de bactéries et mène à la formation d'éthanol, d'acétate et peut-être d'acétaldéhyde et de méthane (Dwyer et Tiedje, 1983; Stewart *et al.*, 1995).

À une concentration de 1 440 mg/L dans de l'eau souterraine, l'éthylène glycol était dégradé à 94 % en 26 jours à la suite de modifications apportées au milieu de l'eau souterraine par des mesures telles le contrôle du pH et l'introduction d'oxygène, d'azote et de phosphore nécessaires au maitien d'une croissance bactérienne accrue (Flathman *et al.*, 1989). Des estimations fondées sur les taux de dégradation en eaux de surface établissent les demi-vies de dégradation dans l'eau souterraine entre 4 et 24 jours (Howard *et al.*, 1991).

La biodégradation de l'éthylène glycol au moyen d'un inoculum d'eau souterraine a produit des constantes de vitesse un peu plus faibles que celles pour les sols, avec une constante de 0,92 par jour ($t_{½}$ = 0,75 jour) à 25 °C et à une concentration de 111 mg/L (McGahey et Bouwer, 1992). Il est important de noter que la température et la concentration de l'éthylène glycol jouent un rôle important dans le taux global de biodégradation. Dans l'étude mentionnée, la température de l'eau souterraine était beaucoup plus élevée que celle que l'on trouverait dans des conditions naturelles au Canada.

2.3.1.3 Sol et sédiment

La demi-vie de l'éthylène glycol dans le sol est estimée entre 2 et 12 jours, selon une extrapolation faite à partir de données sur la dégradation aérobie aqueuse (Howard *et al.*, 1991). Bien qu'on ait trouvé aucune donnée pour les sédiments, on s'attend à des demi-vies semblables dans les sédiments aérobie.

On sait que les micro-organismes du sol dégradent l'éthylène glycol. Klecka *et al.* (1993) ont prélevé des échantillons de sol sur le bord des pistes d'atterrissage actives dans les aéroports qui utilisaient l'éthylène glycol comme agent de dégivrage. Le sol a servi de semence pour des études de la dégradation aérobie qui se penchaient sur la mesure de la production de bioxyde de carbone et sur la disparition du produit chimique. Les auteurs ont mesuré la disparition d'éthylène glycol dans le sol prélevé près des pistes d'atterrissage, soit entre 20 à 27 mg/kg de sol par jour à 8 °C et entre 66 et 93 mg/kg de sol par jour à 25 °C. Des concentrations de 400 à 5 000 mg/kg d'éthylène glycol dans le sol n'avaient aucun effet inhibant et n'exigeaient aucun délai avant le début de la dégradation.

Le taux de biodégradation dans des simulations de l'environnement retrouvé sous la surface du sol a été examiné par McGahey et Bouwer (1992). Avec des micro-organismes qu'on trouve naturellement dans le sol, les constantes de vitesse de premier ordre ont été établies à 1,00 et 2,90 par jour, et les demi-vies entre 0,69 et 0,24 jour, à une concentration de 100 mg/L d'éthylène glycol à 25 °C. La baisse de la température de 25 °C à 10 °C a entraîné une réduction du taux de dégradation par un facteur de 2,44, mais dans tous les cas, une dégradation de plus de 99 % s'est produite en moins

de 7 jours (McGahey et Bouwer, 1992). La concentration d'éthylène glycol avait aussi un effet marqué sur la dégradation. L'augmentation de la concentration d'éthylène glycol à 1 000 et 10 000 mg/L faisait baisser la constante de vitesse à 0,95 par jour ($t_{½}$ = 0,73 jour) et à 0,05 par jour ($t_{½}$ = 13,9 jours), respectivement.

L'éthylène glycol a un très faible potentiel d'adsorption aux particules du sol et est ainsi sujet à une migration rapide dans le sol. (Hartwell *et al.*, 1993). Lorsque les déversements sur le sol sont importants, il est possible que l'éthylène glycol ne se dégrade pas de façon importante avant d'atteindre les eaux souterraines. Que l'éthylène glycol déversé sur le sol contamine les eaux souterraines ou non dépend des taux de dégradation et de migration dans le sol. L'étude de huit sols différents indique que le taux de perméabilité de l'éthylène glycol est fonction de sa constante diélectrique. Les taux de migration dans le sol s'étendaient de 2,31 cm/heure dans le sable du fond d'une rivière et de $2,43 \times 10^{-3}$ cm/heure dans l'alfisol (49 % d'argile et 47 % de limon) (Schramm *et al.*, 1986). Dans une expérience semblable, Løkke (1984) a trouvé que le mouvement de l'éthylène glycol suivait de près le mouvement de l'eau dans un sol de till sablonneux (17% argile, 78% sable) et dans un sable de fonte des neiges (2,6 % argile, 90 % sable).

2.3.1.4 Distribution dans l'environnement

On a estimé à partir d'un modèle de fugacité de niveau II pour la distribution à l'équilibre dans l'environnement et en utilisant les données de Mackay *et al.* (1995) (voir Tableau 1), que 99,9 % de l'éthylène glycol rejeté dans l'environnement se distribuera dans l'eau dans des conditions à l'état stable. Les résultats d'un modèle de fugacité de niveau III pour la distribution à l'état stable non à l'équilibre dans l'environnement indiquent que les rejets d'éthylène glycol dans l'environnement auront une persistance globale de 3,2 jours, dont la plus grande partie (96 %) est attribuable aux réactions plutôt qu'à l'advection. Si on pose que le milieu aquatique est le milieu du déversement, le modèle de fugacité de niveau III prévoit que 99,97 % restera et réagira dans l'eau et que 0,03 % se distribuera dans l'eau interstitielle des sédiments. De même, un modèle ChemCAN de fugacité de niveau III à l'état stable et non à l'équilibre décrivant une région de plaine à forêt mixte dans une région très peuplée du sud de l'Ontario (Mackay *et al.*, 1996) et utilisant les données de Mackay *et al.*, 1995 (voir Tableau 1) prévoit aussi une période de persistance globale de 3,2 jours et un temps de réaction de 3,3 jours. Ce modèle avait recours aux rejets totaux dans l'atmosphère (35 tonnes), dans l'eau (52 tonnes) et le sol (1 216 tonnes) en Ontario tirés de l'INRP (1996).

Le taux d'évaporation de l'éthylène glycol a été estimé à $2,97 \times 10^{-8}$ mol/cm^2 par heure à 20 ± 0.1 °C (Gückel *et al.*, 1982). Sa constante de la loi de Henry relativement faible suggère que l'évaporation ne sera pas rapide, du sol ou de l'eau. L'éthylène glycol ne contient aucun groupe hydrolysable et ne sera donc pas hydrolysé dans l'environnement et n'altérera donc pas le pH de l'eau.

On ne s'attend pas à ce que l'éthylène glycol persiste ou s'accumule dans le sol, dans les sédiments ou dans le biote, si on considère ses demi-vies relativement courtes dans l'environnement ainsi que ses propriétés physiques et chimiques.

2.3.2 Concentrations dans l'environnement

2.3.2.1 Air ambiant

Le déversement d'éthylène glycol le plus important dans l'atmosphère rapporté à l'INRP en 1996 était de 396 tonnes par année et provenait des usines de production d'éthylène glycol de l'Alberta. Au moyen du modèle ChemCan v.4.0 et en attribuant tous ces rejets à une seule usine, la concentration moyenne prévue dans l'atmosphère causée par ce déversement dans la région des prairies de l'Alberta serait de 1,2 ng/m^3. On a estimé que les concentrations moyennes quotidiennes maximum prévues au niveau du sol dans l'axe du vent de l'usine d'éthylène glycol, responsable d'environ 99 % de tous les rejets de production, et en utilisant le modèle SEEC du ministère de l'environnement de l'Alberta, n'excéderait la directive de l'Alberta pour l'air ambiant sur 24 heures de 380 µg/m^3 qu'une fois par année à une distance maximum de 400 m de la limite du site (Environnement Canada, 1997b). Les concentrations moyennes quotidiennes maximum prévues au niveau du sol étaient de 100, 50 et 25 µg/m3 à une distance de 1,8, 4,0 et 6,8 km de la limite du site, respectivement. On ne rapportait aucune fréquence annuelle de ces concentrations, mais on s'attend à ce qu'elle soit faible à cause de la faible fréquence du dépassement de la directive pour l'air ambiant de l'Alberta.

Percy (1992) a rapporté des concentrations d'éthylène glycol dans l'atmosphère de 3,2 et 4,1 mg/m^3 à un aéroport de l'Ontario. En Louisiane, pendant des opérations de dégivrage d'un pont, les concentrations totales dans l'air étaient de <0,05 à 10,57 mg/m^3, les concentrations dans l'aérosol étaient plus faibles, de <0,05 à 0,33 mg/m^3) (Abdelghani *et al.*, 1990). On ne connaît ni la proximité des mesures à la source, ni la période sur laquelle elles ont été faites pour ces deux études.

2.3.2.2 Air intérieur

On n'a recensé aucune donnée sur la plage et la distribution des concentrations d'éthylène glycol dans l'air intérieur, en dehors du milieu de travail, au Canada. De même, aucune information n'a pu être trouvée sur les sources et les concentrations d'éthylène glycol à l'intérieur aux États-Unis (CARB, 1997). On ne peut détecter les concentrations d'éthylène glycol dans l'air intérieur ambiant, en milieu professionnel ou non, inférieures à 0,5 ppm (1 270 µg/m^3) avec les méthodes actuelles de prélèvement et d'analyse (ATSDR, 1997).

2.3.2.3 Eau potable

On n'a trouvé aucune donnée sur les concentrations d'éthylène glycol dans l'eau potable au Canada. De même, on n'a trouvé aucune donnée sur la plage et la distribution des concentrations d'éthylène glycol dans l'eau potable aux États-Unis (ASTDR, 1997) ou ailleurs. Les méthodes analytiques utilisées pour

détecter l'éthylène glycol dans les eaux de surface et les eaux souterraines se limitent en général aux concentrations supérieures à 1–10 mg/L, comme on l'indique plus bas.

2.3.2.4 Eaux de surface et eaux souterraines

Les données sur les concentrations d'éthylène glycol dans les eaux de surface au Canada se limitent aux échantillons prélevés près des aéroports. Les données sur les niveaux ambiants sont limitées. Au printemps 1996, on a mesuré des concentrations de glycols de 2 à 660 mg/L (fréquence de détection de 75 %; n = 12) dans le Truro Creek, un petit tributaire de la rivière Assiniboine qui traverse la propriété de l'aéroport de Winnipeg (North/South Consultants Inc., 1998). Les concentrations d'éthylène glycol étaient inférieures à 10 mg/L (n = 19) au printemps 1997. Trente-neuf échantillons ont été prélevés au même endroit au printemps de 1998 (18 mars - 3 juin), dont les concentrations s'étendaient de non détectées (fréquence de détection de 8 %) à 83 mg/L (North/South Consultants Inc., 1998). Aucune concentration n'était détectable à environ 2 km en aval de ce site.

On a effectué des mesures de l'éthylène glycol dans le Etobicoke Creek qui reçoit l'effluent pluvial de l'aéroport international Lester B. Pearson de Toronto et les concentrations étaient inférieures à la limite de détection (<25 mg/L) en octobre 1996 et mars 1997. Les échantillons ont été prélevés à quatre endroits, de la limite de la propriété jusqu'à 1 kilomètre en aval de l'exutoire (Beak International Inc., 1997). En octobre, la température de l'eau était de 10 à 11 °C et le niveau d'oxygène dissous (OD) de 11 mg/L à 4 endroits en aval; de même en mars, la température était de 3 à 5 °C et le niveau d'oxygène dissous de 12,7 mg/L (Beak International Inc., 1997).

On mesure régulièrement les concentrations d'éthylène glycol dans le Outer Cove Brook qui traverse la propriété de l'aéroport international de St. John's, Terre-Neuve, et qui constitue un habitat pour plusieurs espèces de poissons. Dix-sept mesures enregistrées pendant la saison 1997-1998 ont révélé des concentrations de 5 mg/L (limite de détection) à 80 mg/L, la médiane étant de 5 mg/L. Pendant la saison suivante, 1998-1999, les concentrations (n = 140) s'étendaient de 5 mg/L (limite de détection) à 170 mg/L, la médiane étant de 12 mg/L (Roach, 1999).

De fortes concentrations d'éthylène glycol sont rapportées depuis longtemps dans les eaux pluviales de plusieurs aéroports au Canada (Transport Canada, 1995, 1996a, 1989a,b,c,d). Les concentrations de glycol total dans les effluents provenant des aéroports canadiens sont contrôlées depuis près de dix ans, et de façon régulière depuis 1994 en vertu des PRIG et des PGOG en coopération avec Transport Canada, l'Association du transport aérien du Canada (ATAC) et des administrateurs aéroportuaires locaux. Cela a eu pour effet d'encourager les activités de biorestauration et de gestion de la protection de l'environnement (Transport Canada, 1995, 1996b, 1997a; ATAC, 1999).

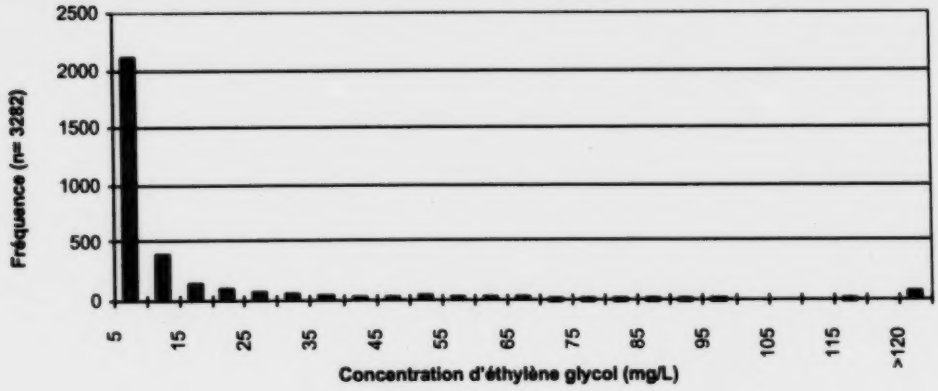
Le Tableau 3 présente le résumé des mesures récentes d'éthylène glycol dans les effluents pluviaux des 32 aéroports canadiens les plus importants responsables de 95 % de l'éthylène glycol utilisé au Canada à des fins de dégivrage des avions (ATAC, 1999; Leroux, 1999). Afin de s'assurer que les

données présentées dans ce tableau représentent fidèlement les concentrations qui atteignent le milieu naturel, on a exclu les sites d'échantillonnage à proximité directe des opérations de dégivrage et ceux qui contrôlent les étangs de rétention. On a mis l'accent sur les sites d'échantillonnage situés à la limite de la propriété de l'aéroport ou sur ceux qui contrôlent les effluents qui mènent directement à une tranchée de drainage ou à un cours d'eau près de cette propriété. Le tableau ne présente que les données des deux saisons les plus récentes, 1997-1998 et 1998-1999. Les échantillons distincts et les échantillons composés font partie du résumé et toutes les mesures ont été pondérées également.

Les concentrations moyennes d'éthylène glycol de chaque aéroport pendant les saisons 1997-1998 et 1998-1999 s'étendaient d'inférieures à la limite de détection (1-10mg/L) à 411 mg/L (aéroport de Sudbury, 1997-1998). Des concentrations moyennes élevées ont également été rapportées pour l'aéroport de Prince George (196 mg/L) pour la saison 1998-1999, de même que pour l'aéroport international de Gander pour la saison 1998-1999 (95 mg/L). Les valeurs médianes sont de beaucoup inférieures aux valeurs moyennes et s'étendent d'inférieures à la limite de détection pour la majorité des aéroports à 50 mg/L pour l'aéroport de St-Jean, Nouveau-Brunswick, pour la saison 1998-1999, mais la taille de ce dernier échantillonnage (n = 5) rend sa portée statistique incertaine. Les autres aéroports qui ont rapporté des médianes relativement élevées sont celui de Sudbury (39 mg/L) pendant la saison 1997-1998 et celui de Gander (25 mg/L) pendant la saison 1998-1999. Bien que la majorité des aéroports aient des maximum de moins de 400 mg/L, quelques uns ont rapporté des maximum de plus de 3 000 mg/L, comme l'aéroport international Jean Lesage de Québec (4 700 mg/L) en mars 1999, et l'aéroport de Dorval à Montréal (3 700 mg/L) en janvier 1998, une situation attribuée à la "crise du verglas" de 1998.

La Figure 2 illustre la distribution de 3 282 mesures individuelles d'éthylène glycol dans les échantillons d'effluent pluvial prélevés dans les aéroports du Canada pendant les saisons de dégivrage 1997-1998 et 1998-1999. Le Tableau 4 présente les principaux percentiles de cette distribution et la ventilation par saison. En général, les concentrations moyennes de glycol de ces deux saisons sont semblables, mais sont sensiblement inférieures à celles de 1996-1997. Les concentrations supérieures de glycol dans les effluents pluviaux de la saison 1996-1997 étaient surtout dues à des rejets à l'aéroport de international de Dorval. Toutefois, une infrastructure de gestion du glycol de 35 millions de dollars a été mise en place en novembre 1997 (AXOR, 1999), ce qui a réduit les dépassements dans les dernières années. Quelques valeurs maximum dépassent de beaucoup l'ensemble des données couvrant les dernières années (par ex. : 4 700 mg/L mesurés à l'aéroport international Jean Lesage, à Québec, en mars 1999). La baisse importante des concentrations du 99^{e} percentile (200 mg/L) de la valeur maximum de 4 700 mg/L illustre bien que les valeurs aussi élevées sont exceptionnelles. Voir l'Annexe pour obtenir plus de renseignements sur la gestion des fluides de dégivrage et d'anti-givrage dans les aéroports canadiens.

Figure 2. Distribution des concentrations d'éthylène glycol (mg/L) dans les eaux pluviales des aéroports canadiens pendant deux saisons de dégivrage (1997-98 et 1998-99)



Les données sur les concentrations d'éthylène glycol dans les eaux souterraines sont très limitées, mais certaines mesures ont été faites à l'aéroport international de Calgary, de Charlottetown et aux aéroports internationaux de Montréal (Dorval et Mirabel), ainsi qu'à l'aéroport international Macdonald-Cartier d'Ottawa. Le Tableau 5 résume ces données. On a rapporté des valeurs particulièrement élevées et supérieures à 10 000 mg/L, à l'aéroport international de Calgary, et un maximum de 46 769 mg/L en mai 1997. Toutefois, cette valeur très élevée, ainsi que sept autres valeurs supérieures à 10 000 mg/L ne se présentent que dans les échantillons prélevés dans des trous situés sous l'aire de trafic, là où la plus grande partie de l'activité aéroportuaire se produit. De plus, ces échantillons ont été prélevés à une très faible profondeur (moins d'un mètre, en général), sous les aires de dégivrage. Ces conditions associées à un sol de till argileux et une migration très lente font qu'on s'attend à de telles concentrations d'éthylène glycol. La contamination semble localisée puisque des échantillons prélevés à d'autres sites et d'autres aires de trafic de la propriété de l'aéroport de Calgary ne révélaient que des concentrations faibles ou sous la limite de détection, avec une moyenne de 4 mg/L et un maximum de 38 mg/L (comme le montre le Tableau 5). De tels résultats concordent avec les données sur les eaux souterraines de 1997-98, pour les aéroports de Charlottetown et de Montréal, qui s'étendent de sous la limite de détection à un maximum de 42 mg/L (Aéroports de Montréal, 1999; Transport Canada, 1999d), 84 % des échantillons révélant des concentrations de glycol de moins de 10 mg/L.

Les concentrations d'éthylène glycol dans les eaux souterraines ont été mesurées il y a quelques années à l'aéroport international d'Ottawa (Macdonald-Cartier), là où les eaux souterraines sont très susceptibles à la contamination à cause de la perméabilité du sol et à la présence d'un aquifère non confiné. Des échantillons prélevés dans des puits situés en bordure des pistes en 1985 et 1986 révélaient des concentrations inférieures à la limite de détection (5 mg/L), mais un échantillon de juin 1986 révélait une concentration élevée de 415 mg/L à une distance d'environ 600 m de l'aérogare. Les seuls autres échantillons présentant des concentrations supérieures à la limite de détection (14 et 20 mg/L) ont été prélevés à la même date dans deux autres puits (Transport Canada, 1987). De l'éthylène glycol était également présent dans des échantillons d'eau souterraine en décembre 1985 et janvier 1986 à des niveaux de 22 et 24 mg/L, respectivement (Transport Canada, 1987). Un modèle informatique a servi à

estimer le gradient des concentrations en fonction de la profondeur sur vingt ans de charges cycliques et a démontré qu'on peut s'attendre à ce que les concentrations dans les eaux souterraine diminuent, la concentration d'éthylène glycol variant de 0 à 0,3 fois les concentrations à la source de la contamination. Les augmentations à long terme des concentrations de glycol n'ont pas été mesurées aux postes de contrôle de l'aéroport d'Ottawa, et une dégradation rapide du glycol semble se produire dans les eaux souterraines.

La contamination de la neige, surtout le long des pistes, n'a fait l'objet d'aucune étude approfondie. Dans certaines études préliminaires, l'Autorité aéroportuaire du Grand Toronto a mesuré les concentrations de glycol dans la neige à trois sites à différentes distances des pistes, là où on s'attend à trouver des traces de glycol (AAGT, 1998). Les échantillons ont été prélevés après une grosse tempête de neige pendant laquelle 528 385 L de fluide de dégivrage ont été pulvérisés sur 786 appareils. Les concentrations d'éthylène glycol dans la neige s'étendaient de 98 à 521 mg/L. De plus, un site à 750 m du bord de la piste, choisi pour représenter la concentration de fond du glycol dans la neige du milieu à proximité de l'aéroport, avait une concentration de 22 mg/L. Dans un rapport d'évaluation des eaux souterraines effectué par Transport Canada, les concentrations de glycol dans la neige près des voies de circulation étaient aussi élevées que 7 300 mg/L (Transport Canada, 1985). Ces résultats préliminaires indiquent que le glycol qui glisse de l'appareil pendant le décollage constitue une façon importante pour la pénétration du glycol dans l'environnement (AAGT, 1998).

Comme on l'a déjà noté (section 2.2.2.2), l'industrie du transport aérien n'est pas le seul secteur responsable des rejets d'éthylène glycol dans l'eau. Selon l'INRP, en 1995 et 1996, l'industrie de l'acier était aussi responsable de rejets d'éthylène glycol dans le milieu aquatique. Les concentrations de l'effluent d'une aciérie, responsable des plus forts rejets de ce secteur (11 tonnes, soit 64 % du volume total des rejets dans l'eau du secteur de l'acier en 1996, INRP, 1996), ont été estimées à moins de 1 mg/L avant toute biodégradation dans leur installation de traitement des eaux usées (Saldanha, 1999). Les concentrations dans les eaux usées du deuxième plus grand responsable des rejets de ce secteur sont aussi infimes puisque toutes les eaux usées de cette aciérie subissent au moins un traitement primaire. La troisième aciérie rapportait des rejets d'éthylène glycol dans un effluent d'eaux usées à des concentrations inférieures à la limite de détection (5 mg/L) pour 1995 et 1996 (Environnement Canada, 1997b). Aujourd'hui, le fluide hydraulique à base d'éthylène glycol utilisé dans cette installation a été remplacé par un fluide qui n'est pas à base d'éthylène glycol (Bortnick, 1999).

En juin 1997, les eaux usées provenant d'une usine de production d'éthylène glycol contenaient des concentrations d'éthylène glycol inférieures à 2 mg/L dans un effluent qui se déversait directement dans une rivière adjacente (Environnement Canada, 1997b).

2.3.2.5 Sédiment, sol et biote

Les mesures de l'éthylène glycol dans le sol au Canada sont très limitées et sont inexistantes pour les sédiments ou le biote. L'INRP (1995) rapporte que les rejets les plus importants en volume d'éthylène glycol au Canada se faisaient sur le sol, mais comme on l'a déjà noté, la plupart de ces rejets proviennent des opérations de dégivrage et d'anti-givrage des aéroports et on s'attend à ce qu'ils pénètrent dans les

eaux de surface et souterraines locales. L'analyse des échantillons des eaux interstitielles de la surface du sol prélevés en septembre 1998 à l'aéroport de Sudbury, là où on empile la neige contaminée à l'éthylène glycol, a révélé que toutes les concentrations étaient inférieures à la limite de détection (4 mg/L) (Transport Canada, 1998b). En Louisiane, on n'a détecté aucune trace d'éthylène glycol dans le sol ou les sédiments (limite de détection < 1,0 mg/L) dans des échantillons prélevés sous les ponts de cet état aussitôt après des opérations de dégivrage (Abdelghani *et al.*, 1990).

On a détecté de l'éthylène glycol dans deux des 73 échantillons prélevés en 1994 près d'une usine de production d'éthylène glycol de l'Alberta. Les concentrations de ces deux échantillons étaient de 119 et 4 290 mg/kg et la limite de détection de 5 mg/kg (AEP, 1996).

2.3.2.6 Aliments

On n'a trouvé aucune donnée sur les concentrations d'éthylène glycol dans les aliments au Canada. Ailleurs, on a démontré la présence d'éthylène glycol dans un très petit nombre d'aliments. En Italie, on a détecté de l'éthylène glycol dans les 44 échantillons de vin analysés par chromatographie en phase gazeuse-spectrométrie de masse. Les concentrations moyennes et maximum étaient de 2,8 et 6,25 mg/L, respectivement (Gaetano et Matta, 1987). Toutefois, la source d'éthylène glycol dans le vin est inconnue (Gaetano et Matta, 1987; Kaiser et Rieder, 1987). Au Japon, l'éthylène glycol était présent dans les volatiles de l'espace libre des graines de sésame rôties, mais on ne fournissait aucune donnée quantitative (Takei, 1988).

Les aliments désinfectés ou conservés au moyen de l'oxyde d'éthylène peuvent contenir des traces d'éthylène glycol. En France, Buquet et Manchon (1970) ont prélevé 150 pains conservés à l'anhydride carbonique et à l'oxyde d'éthylène et empaquetés dans des sacs de plastique étanches. Les concentrations initiales d'éthylène glycol s'étendaient de la non détection (limite de détection non rapportée) à 92,2 ppm (mg/kg), mais elles disparaissaient rapidement. Au Canada, on ne permet pas l'usage, et on ne l'a jamais permis, de l'oxyde d'éthylène pour le pain (Salminen, 2000). Toutefois, au Canada, les Règlements sur les aliments et drogues permettent l'usage de l'oxyde d'éthylène pour la fumigation des épices. Les données disponibles montrent que les résidus de cette utilisation, dans des conditions normales, sont négligeables (Salminen, 2000). En France, Chaigneau et Muraz (1993) ont échantillonné 16 épices qui avaient été désinfectées au moyen de l'oxyde d'éthylène. On ne rapporte pas les concentrations d'éthylène glycol et les auteurs indiquent que les résidus d'éthylène glycol disparaissaient rapidement.

La possibilité que l'éthylène glycol migre dans les breuvages contenus dans les bouteilles faites de PET et dans les aliments empaquetés dans la pellicule de cellulose régénérée (PCR) a été démontrée, et elle tient aux petites quantités d'éthylène glycol non réagi dans de tels produits (Kashtock et Breder, 1980; Castle *et al.*, 1988; Kim *et al.*, 1990). Kashtock et Breder (1980) ont mesuré la migration de l'éthylène glycol à 32 °C des bouteilles faites de PET dans de l'acide acétique à 3 % (qui simule les boissons gazeuses). Les augmentations des concentrations moyennes ont été mesurées en fonction du temps et ont révélé une concentration maximum de 104 µg/L après un entreposage de 6 mois à cette température élevée.

La PCR est utilisée couramment pour l'empaquetage des aliments à cause de son imperméabilité, de sa capacité d'adhérence et de sa facilité d'application dans l'emballage par torsion. Au Royaume-Uni, Castle *et al.* (1988) ont mesuré le contenu en éthylène glycol de plusieurs produits alimentaires emballés à la PCR à intervalles choisis au hasard jusqu'à la fin de leur limite de conservation maximum habituelle. Quatre échantillons de sucreries bouillies contenaient de l'éthylène glycol à des concentrations allant de 14 à 34 mg/kg. Trois des quatre échantillons de tire contenaient de l'éthylène glycol à une concentration maximum de 22 mg/kg. Deux des quatre échantillons de gâteau au Madère contenaient de l'éthylène glycol à une concentration maximum de 22 mg/kg. Les quatre échantillons de gâteau aux fruits contenaient de l'éthylène glycol à des concentrations maximum de 34 mg/kg. On n'a détecté d'éthylène glycol dans aucun des six échantillons de pâtés à la viande à une limite de détection de 10 mg/kg.

2.3.2.7 Produits de consommation

Plusieurs produits utilisés dans l'opération ou l'entretien des automobiles contiennent de l'éthylène glycol. Des concentrations pouvant atteindre 85 % ont pu être présentes dans les fluides à frein pour véhicule moteur utilisés autrefois (U.S. EPA, 1986); toutefois, le contenu en éthylène glycol du fluide à frein utilisé maintenant est de moins de 0,1 % (ATSDR, 1997). Les antigels du système de refroidissement des automobiles ont habituellement un contenu de 50 % d'éthylène glycol (Franklin Associates Ltd., 1995). Les fluides lave-glace utilisé l'hiver peut contenir de l'éthylène glycol, jusqu'à 14 % de son poids (Flick, 1986, 1989). Le contenu en éthylène glycol des cires et polis pour l'automobile peut atteindre 3 % de leur poids (U.S. EPA, 1986).

On peut aussi trouver de l'éthylène glycol dans les polis et cires à usage domestique. Flick (1986) a rapporté des concentrations de 1,1 % à 1,4 % dans quatre types de cire à parquets. Selon la U.S. EPA (1986), des concentrations pouvant atteindre 3,5 % d'éthylène glycol sont présentes dans les cires et polis.

L'éthylène glycol est présent dans les peintures au latex comme solvant à évaporation lente et comme stabilisateur gel-dégel, ou les deux. (U.S. EPA, 1986). Chang *et al.* (1997) ont estimé que les peintures au latex constituaient 85 % des revêtements intérieurs des États-Unis, en 1992, et ont rapporté des concentrations d'éthylène glycol de 23,3 à 25,8 mg/g (de 2,3 % à 2,6 % en poids) dans quatre échantillons de peinture à prix moyen. Onze compagnies de peintures et revêtements ont rapporté que leurs produits peuvent contenir jusqu'à 5 % d'éthylène glycol en poids (Environnement Canada, 1997b).

Les nettoyeurs pour la baignoire et la tuile de céramique (3 % du poids) et les imperméabilisateurs pour le ciment (2,2 % du poids) sont d'autres produits de consommation qui peuvent contenir de l'éthylène glycol (Flick, 1986).

Les solutions ophtalmiques (gouttes pour les yeux) traitées à l'oxyde d'éthylène comme stérilisant peuvent contenir des résidus d'éthylène glycol et de chlorhydrine d'éthylène. Aux États-Unis,

Manius (1979) a détecté de l'éthylène glycol dans 4 des 15 échantillons de solution ophtalmique, à une plage de concentrations de 10 à 28 mg/L (limite de détection de 6 mg/L). Toutefois, au Canada, on s'attend à ce l'oxyde d'éthylène ne soit pas utilisé comme stérilisant des gouttes pour les yeux en vente libre (Lapner, 2000).

Le seul cosmétique enregistré au Canada qui contienne de l'éthylène glycol comme ingrédient est un fond de teint en bâton distribué au Québec. On n'a pas obtenu la concentration de cet ingrédient (Denman, 1999).

2.4 Caractérisation des effets

2.4.1 Écotoxicologie

La présente section sur la toxicité ne se préoccupe que des effets de l'éthylène glycol pur, bien que l'on sache que les fluides contaminés à l'éthylène glycol (par ex. : les fluides de dégivrage des avions) rejetés dans l'environnement contiennent souvent d'autres substances. On sait aussi que dans la majorité des cas, mis à part quelques espèces de plantes, les fluides de dégivrages sont plusieurs fois plus toxiques que l'éthylène glycol pur (Jank *et al.*, 1973; Aéroports de Montréal et Analex Inc., 1994; Ward, 1994; Fisher *et al.*, 1995; Hartwell *et al.*, 1995; Pillard, 1995; Cancilla *et al.*, 1997; Union Carbide, 1997a, 1999; Kent *et al.*, 1999; Pillard et Dufresne, 1999).

2.4.1.1 Effets directs

2.4.1.1.1 Micro-organismes

Selon des données limitées, les micro-organismes terrestres semblent moins sensibles à l'éthylène glycol que les micro-organismes aquatiques. Les micro-organismes terrestres ont subi des effets nocifs à des concentrations de 2 000 à 200 000 mg/L. On rapporte que la concentration moyenne causant une réduction de 50 % de la croissance (CI_{50}) pour les micro-organismes hétérotrophes du sol est de 114 300 mg/L (Khoury *et al.*, 1990). Dans la seule étude sur la toxicité chronique de l'éthylène glycol pour les protozoaires aquatiques, Beak Consultants Ltd. (1995a) rapportent une CE_{50} 24 heures de 28 090 mg/L causant une inhibition de la croissance chez le protozoaire cilié *Colpidium campylum*.

2.4.1.1.2 Plantes

On a rapporté des effets nocifs pour les plantes aquatiques et terrestres exposées à l'éthylène glycol. L'algue verte *Selenastrum capricornutum* s'est révélée l'espèce aquatique la plus sensible à l'éthylène glycol. Plusieurs auteurs se sont penchés sur l'effet de l'éthylène glycol sur la croissance de cette espèce d'algue (Dill *et al.*, 1982; Ward *et al.*, 1992; Aéroports de Montréal et Analex Inc., 1994; Beak Consultants Ltd., 1995b; Pillard et Dufresne, 1999). Tous les essais ont utilisé la même démarche (U.S. EPA, 1978, 1989a,b) et ont mesuré le même paramètre de croissance cellulaire. Quand c'était possible, on a établi les CI_{25} au moyen d'analyses paramétriques et non paramétriques. L'étude faite par les Aéroports de Montréal et Analex Inc (1994) ont rapporté les CI_{25} les plus faibles, entre 592 et 4 479

mg/L, à partir de trois essais expérimentaux et calculées à l'aide d'une analyse non paramétrique, et une moyenne de 3 268 mg/L. La CI_{25} la plus forte était de 8 825 mg/L fondée sur des concentrations nominales calculées au moyen d'une méthode d'interpolation linéaire non paramétrique (Beak Consultants Ltd., 1995b). Dans d'autres études, Dill *et al.* (1982) ont observé une inhibition de la croissance de plus de 80 % après 96 heures à la concentration la plus forte (22 300 mg/L), inhibition qui a diminué à 30 % après sept jours. Cette réduction de l'inhibition concorde avec le travail effectué par Ward *et al.* (1992) qui ont rapporté des valeurs de la CE_{50} sur 48, 72, 96 et 336 heures (2, 3, 4 et 7 jours) pour la croissance de la population de 13 100, <6 400, 7 900 et 18 200 mg/L, respectivement. On n'explique pas les causes de l'augmentation de la CE_{50} après 336 heures par rapport à celle des expositions plus courtes. Dans la même étude, après 96 heures à une concentration de 27 000 mg/L, la croissance était de 14 % de celle du groupe témoin, mais avait remonté à 42 % de celle du groupe témoin après 14 jours. La réduction de l'inhibition n'était pas due à un changement des concentrations de l'éthylène glycol dans le temps, puisque la concentration finale mesurée était de 90 % de la concentration initiale.

Bringmann et Kuhn (1978) ont rapporté une CE_3 (seuil d'inhibition) sur 8 jours de > 10 000 mg/L et de 2 000 mg/L pour une autre espèce d'algue, *Scenedesmus quadricauda*, et pour une cyanobactérie, *Microcystis aeruginosa*, respectivement. Ward et Boeri (1993) ont examiné l'effet de l'éthylène glycol sur l'algue *Chilomonas paramecium*, après une étude de 48 heures (croissance de la population), dans laquelle la CE_{50} était de 53 200 mg/L. Pillard et Dufresne (1999) ont établi une CI_{25} et une CI_{50} sur 96 heures pour la croissance des frondes de la lentille d'eau, *Lemna minor*, de 17 120 mg/L et de 47 750 mg/L, respectivement.

Les données sur les effets de l'éthylène glycol sur les plantes terrestres sont limitées. Pillard et Dufresne (1999) ont exposé des semis de laitue (*Lactuca sativa*) et d'ivraie (*Lolium perenne*) à des solutions d'éthylène glycol de 1 200 et de 150 000 mg/L et ont établi une CI_{25} sur 120 heures pour la levée, la longueur des racines et des pousses à 21 750, 25 100 et 8 690 mg/L pour la laitue et à 19 700, 3 620 et 5 100 mg/L pour l'ivraie, respectivement. De même, des CI_{50} pour les mêmes paramètres de mesure, respectivement, étaient de 60 000, 34 030 et 26 530 mg/L pour les semis de laitue et de 28 440, 22 450 et 11 730 mg/L pour les semis d'ivraie (Pillard et Dufresne, 1999). Dans un test semblable, le radis (*Raphanus sativa*) et la laitue exposés à l'éthylène glycol dans une solution nutritive avaient des EC_{25} pour l'élongation de la racine de 17 000 et 32 000 mg/L, respectivement (Environnement Canada, 1994). Dans la même étude, la levée du semis dans un sol artificiel a entraîné une CE_{25} de 5 300 mg/kg de sol (72 heures) et de 9 000 mg/kg de sol (120 heures) pour le radis et la laitue, respectivement.

2.4.1.1.3 Invertébrés

Aiguë

Les données disponibles sur la toxicité en eaux douces indiquent que les invertébrés aquatiques sont un peu plus sensibles à l'éthylène glycol que les poissons (voir section 2.4.1.1.4). Les valeurs de la CL_{50} pour les invertébrés aquatiques s'étendent de 10 000 mg/L pour la *Ceriodaphnia dubia* après une exposition de 48 heures (Cowgill *et al.*, 1985) (note : la perte du groupe témoin dans cette étude était

supérieure à 10 %) à 91 430 mg/L pour l'écrevisse *Procambarus* sp., après une exposition de 96 heures (Abdelghani *et al.*, 1990). Une CE_{50} sur 48 heures (immobilisation) de 50 450 mg/L a été rapportée pour la *Daphnia magna* (Hermens *et al.*, 1984). Pillard (1995) a exposé *C. dubia* à l'éthylène glycol pendant 48 heures et a rapporté une CL_{50} de 34 440 mg/L et une concentration sans effet observé (VSEO) de 24 000 mg/L.

On a trouvé une seule étude sur la toxicité de l'éthylène glycol sur les invertébrés aquatiques. Le ver de terre, *Eisenia foetida*, a été exposé à l'éthylène glycol dans un sol artificiel. La CL_{25} sur 14 jours rapportée était de 20 000 mg/kg de sol selon les concentrations nominales (Environnement Canada, 1994).

Chronique

Dans deux études chroniques récentes, on a étudié les effets de l'éthylène glycol sur la reproduction et la survie de *Ceriodaphnia dubia* (Beak Consultants Ltd., 1995a; Pillard, 1995). La durée des deux études était de sept jours pendant lesquels on a produit trois couvains. Beak Consultants Ltd. (1995a) ont rapporté une VSEO sur sept jours et la concentration minimale à laquelle un effet nocif est observé (CMEO) de 25 957 et 53 950 mg/L pour la survie et de 3 469 et 6 716 mg/L pour la détérioration de la reproduction, respectivement. Les CE_{25} et CE_{50} sur sept jours pour la détérioration de la reproduction étaient de 9 226 et de 16 315 mg/L, respectivement (Beak Consultants Ltd., 1995a). Pillard (1995) a effectué une étude chronique de courte durée semblable sur le *C. dubia* (durée égale au temps nécessaire pour produire trois couvains à partir de 60 % du groupe témoin) et a rapporté une VSEO de 8 590 et 24 000 mg/L pour la reproduction et la mortalité, respectivement, de même qu'une CE_{25} de 12 310 mg/L pour une reproduction réduite. Les effets de l'éthylène glycol sur la reproduction du rotifère, *Brachionus calcifloris*, ont été évalué récemment par Beak Consultants Ltd. (1995c). Les VSEO, CMEO et une CE_{50}, sur 48 heures, étaient de 12 800, 23 600 et 26 461 mg/L, respectivement

2.4.1.1.4 Poissons

Aiguë

Dans des études sur la toxicité aiguë pour les poissons, les CL_{50} sur 96 heures s'étendent de 17 800 mg/L pour la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) à plus de 111 000 mg/L pour le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) (Mayer et Ellersieck, 1986). Beak Consultants Ltd. (1995a) ont effectué des études sur l'exposition aiguë avec la truite arc-en-ciel qui ont révélé des CL_{50} sur 96 heures de 22 810 et 24 591 mg/L au cours d'essais dupliqués. Könemann (1981) a rapporté une CL_{50} sur 168 heures de 49 300 mg/L pour le guppy (*Poecilia reticulata*). Ward *et al.* (1992) ont rapporté des CL_{50} sur 24, 48, 72 et 96 heures allant de 50 400 à 83 400 mg/L pour la tête-de-boule (*Pimephales promelas*) et de 50 800 à 65 100 mg/L pour la truite arc-en-ciel. Ward *et al.* (1992) ont aussi rapporté des CL_{50} sur 24 et 96 heures pour un poisson marin, le vairon à tête de mouton (*Cyprinodon variegatus*), qui vont de 27 600 à 81 700 mg/L. Pillard (1995) a exposé la tête-de-boule à l'éthylène glycol et a rapporté des CL_{50} sur 48 et 96 heures de 81 950 et 72 860 mg/L, respectivement. Une VSEO sur 96 heures de 39 140 mg/L pour la mortalité a aussi été rapportée. Les effets histologiques de

l'exposition aiguë de la tête-de-boule à l'éthylène glycol ont été rapportés par Hartwell *et al.* (1995). Les changements histologiques apparents après une exposition à 70 mL/L (78 000 mg d'éthylène glycol/L) incluaient une nécrose des cellules respiratoires, un œdème intralamellaire et un mauvais fonctionnement de l'épithélium respiratoire.

Bien que le lien entre la formation de cristaux d'oxalate et l'éthylène glycol soit clair chez les mammifères (Carney, 1994; voir aussi les sections 2.4.1.1.6, 2.4.3.3 et 2.4.3.4), le lien entre la formation des cristaux d'oxalate et les effets nocifs sur les populations aquatiques n'est pas aussi évident. Hartwell *et al.* (1995) ont exposé des têtes-de-boule à des concentrations du fluide anti-givrage à base d'éthylène glycol utilisé à l'aéroport international Washington à Baltimore et ont fait un examen histologique des poissons qui ont survécu. L'exposition aiguë aux fluides de dégivrage à base d'éthylène glycol a entraîné une CL_{50} constante sur 48 heures, 96 heures et 7 jours de 9,82 mL d'éthylène glycol/L (10 900 mg/L) (intervalle de confiance à 95 % = 8,30-11,63 mL/L). La principale manifestation histologique des têtes-de-boule exposées à de fortes concentrations (70 ml/L[78 000 mg/L]) de fluide de dégivrage à base de glycol apparaît sur les ouïes par une nécrose des cellules respiratoires, un œdème intralamellaire et le mauvais fonctionnement de l'épithélium respiratoire. À des concentrations plus faibles, on a constaté des lésions rénales sous forme de nécrose aiguë des tubules rénaux et l'apparition de cristaux d'oxalate. Après une exposition de 24 heures au fluide de dégivrage, les cristaux d'oxalate n'ont été observés qu'à une concentration de 4 875 mg d'éthylène glycol/L, bien que des lésions modérées aient été observées entre 4 875 et 78 000 mg/L et que leur gravité n'était pas fonction de la concentration. Entre 4 et 7 jours, on a observé la formation de cristaux d'oxalate à toutes les concentrations d'éthylène glycol entre 1 114 et 9 740 mg/L, bien qu'encore une fois, la gravité des lésions n'ait pas été fonction de la concentration. De même, Evans (1990) a rapporté des dommages aux reins chez le raseux-de-terre tesselé (*Etheostoma olmstedi*) et l'anguille (*Anguilla rostrata*) qu'on a trouvés dans un ruisseau adjacent à l'aéroport un mois après la fin du dégivrage. Dans la même étude, des lésions rénales concordant avec les dommages causés par la formation de cristaux d'oxalate ont été observés, bien qu'on n'ait pas constaté la présence de cristaux d'oxalate. Il est important de noter que les résultats des études de Hartwell *et al.* (1995) et de Evans (1990) sont difficiles à interpréter du fait que le produit de fabrication plutôt que l'éthylene glycol seul est en cause. De plus, Hartwell *et al.* (1995) n'a établi aucune relation concentration-réaction, ce qui rend l'interprétation des causes et effets difficile. En outre, les effets étaient fondamentalement histologiques et n'entraînent pas forcément d'effets importants au niveau des populations.

Subchronique/chronique

Les données sur la toxicité chronique sur les premières étapes de la vie de la truite arc-en-ciel et de la tête-de-boule laissent croire que les poissons d'eau douce sont touchés par l'exposition chronique ou à long terme à l'éthylène glycol. Beak Consultants Ltd. (1995a) ont exposé des truites arc-en-ciel du dernier stade de fretin jusqu'à 5 jours après le stade d'alevin nageant (12 jours). Les VSEO pour la croissance et la mortalité ont été rapportées à 14 692 mg/L. La concentration la plus forte suivante de 28 333 mg/L a été rapportée comme CMEO pour la croissance et la mortalité, mais il est à noter que ce traitement a entraîné une mortalité de 100 %. Deux tests de toxicité chronique sur 7 jours sur les têtes-de-boule viennent d'être achevés (Beak Consultants Ltd., 1995a; Pillard, 1995). Beak Consultants Ltd.

(1995a) et Pillard (1995) ont tous deux ont constaté que la croissance est un indicateur plus sensible de la toxicité chronique que la mortalité. Beak Consultants Ltd. (1995a) ont rapporté une VSEO, une CMEO, une CI_{25} et une CI_{50} sur 7 jours pour la croissance de la tête-de-boule de 12 531, 24 569, 24 806 et 37 318 mg/L, respectivement. Lorsqu'on a utilisé la mortalité comme paramètre d'évaluation, la VSEO, la CMEO et la CI_{50} sur 7 jours étaient de 24 569, 51 886 et 47 332 mg/L. Il est à noter que la CMEO est supérieure à la CI_{50}, ce qui indique que la variabilité intra-traitement était élevée et que le traitement a été appliqué à des intervalles de concentrations inappropriés, ou les deux. Pillard (1995) a établi une VSEO et une CE_{25} sur 7 jours pour la croissance de la tête-de-boule de 15 380 et de 22 520 mg/L, alors que la VSEO sur 7 jours pour la mortalité était de 32 000 mg/L.

2.4.1.1.5 Amphibiens

Les données limitées sur le dactylèthre (*Xenopus laevis*) permettent de supposer que la sensibilité des amphibiens à l'éthylène glycol est semblable ou supérieure à celle des poissons d'eau douce. Beak Consultants Ltd. (1995a) ont utilisé le protocole ASTM (1994) pour exposer des dactylèthres âgés de trois à quatre semaines à de l'éthylène glycol et ont rapporté des CL_{50} sur 48 heures de 19 350 et 15 667 mg/L au cours d'essais dupliqués.

2.4.1.1.6 Mammifères et oiseaux

L'éthylène glycol donne un goût sucré ou mi-sucré aux fluides comme l'antigel, ce qui encourage les animaux à le manger (Amstrup *et al.*, 1989). L'empoisonnement par éthylène glycol est courant chez les animaux domestiques et a été rapporté pour des chats, des porcs, des volailles, des animaux sauvages et des veaux (Kersting et Nielsen, 1965; Riddell *et al.*, 1967; Black, 1983; Amstrup *et al.*, 1989). L'éthylène glycol est un poison qui agit lentement. Même après une dose massive, un animal ne sera pas affecté avant 0,5 à 2 heures après l'exposition (Lakshmipaty et Oehme, 1975; Oehme, 1983; Beasley, 1985; Grauer et Thrall, 1986). La toxicité de l'éthylène glycol varie selon les espèces. Les chats semblent les plus susceptibles à l'empoisonnement (Osweiler *et al.*, 1985). La dose létale rapportée pour les chats est de seulement 1,5 mL/kg-pc (1 650 mg/kg-pc) (Black, 1983), alors que pour les chiens, elle est de 4,2-6,6 mL/kg-pc (4 620–6 600 mg/kg-pc) (Beasley et Buck, 1980; Oehme, 1983; Grauer et Thrall, 1986). Osweiler *et al.* (1985) rapportent une dose létale de 2-4 mL/kg-pc (2 200-4 400 mg/kg-pc) pour les chats, de 4–5 mL/kg-pc (4 400–5 500 mg/kg-pc) pour les chiens et de 7–8 mL/kg-pc (7 700–8 800 mg/kg-pc) pour les volailles. L'exposition du canard malard (*Anas platyrhynchos*) à l'éthylène glycol par voie orale a provoqué des effets nocifs toxiques (concentration minimale ayant un effet observé, ou CMEO) à 2,3 mL/kg-pc (2 350 mg/kg-pc) (Stowe *et al.*, 1981).

Les symptômes de l'empoisonnement à l'éthylène glycol des oiseaux et des mammifères incluent une faiblesse générale, la dépression, les vomissements et la perte de coordination musculaire. L'ingestion de fortes doses peut causer une dépression sévère, l'acidose métabolique, le coma et l'effondrement cardio-vasculaire, et la mort. La formation de cristaux d'oxalate et des lésions aux reins dues à l'empoisonnement à l'éthylène glycol ont été signalées chez des porcs, du bétail, des moutons, des chats, des chiens et des volailles (Riddell *et al.*, 1967; Osweiler et Eness, 1972; Crowell *et al.*, 1979; Beasley, 1985; Osweiler *et al.*, 1985; Boermans *et al.*, 1988).

Ren *et al.*(1996) ont mentionné que l'éthylène glycol avait un faible effet oestrogénique sur la truite arc-en-ciel (*Oncorynchus mykiss*); toutefois, les résultats d'une analyse faite au moyen d'un modèle informatique ont indiqué que l'affinité de fixation de l'éthylène glycol pour les récepteurs des oestrogènes et des androgènes était nulle (Mekenyan, 1999, document inédit). En outre, un essai biologique sensible où l'affinité de fixation pour les récepteurs des œstrogènes a été examinée a permis de conclure que l'éthylène glycol n'avait aucune activité dans la plage de 10^{-8} à 10^{-4} M (Prechtl, 1999, document inédit). Il semble donc, d'après les résultats de ces autres expériences, que l'activité oestrogénique signalée dans la publication de Ren *et al.*(1996) pourrait être due à la contamination résultant du lessivage de substances chimiques actives présentes dans des matières plastiques ou à la contamination de l'atmosphère par des substances chimiques actives (Soto A., communication personnelle, 1999).

2.4.1.2 Effets indirects

Les rejets d'éthylène glycol dans les eaux de surface comme les petites rivières et les ruisseaux peut diminuer le niveau d'OD à cause de la biodégradation (voir aussi la section 2.3.1.2). Si les conditions pour la croissance bactérienne sont bonnes et qu'il y a suffisamment d'éthylène glycol, le niveau d'oxygène peut tomber sous le seuil de ce qui est requis pour maintenir la productivité du cours d'eau. L'éthylène glycol a une demande théorique d'oxygène de 1,29 mg O_2/mg, ce qui fait que 2,5 moles d'oxygène sont nécessaires à la dégradation de chaque mole d'éthylène glycol. Certains cas ont été rapportés d'une diminution de l'OD associée au rejet de fluides de dégivrage ou d'anti-givrage à base d'éthylène glycol dans les cours d'eau près des aéroports (Schulz et Comerton, 1974; Transport Canada, 1989a,b,c,d; Sills et Blakeslee, 1992; Fisher *et al.*, 1995), et les principaux fournisseurs de fluides de dégivrage à base d'éthylène glycol reconnaissent cette association (Union Carbide, 1997a,b, 1999).

La DBO est un test utilisé pour mesurer la consommation d'OD par les organismes microbiens aquatiques pendant leur assimilation et l'oxydation des substances organiques présentes, habituellement dans l'obscurité à 20 °C et sur une période de cinq jours. C'est là un paramètre souvent utilisé pour le rejet d'effluents des aéroports canadiens et il peut être assez élevé directement à cause de la présence d'éthylène glycol (Transport Canada, 1989a,b,c,d; Union Carbide, 1997a,b, 1999). Au Canada, il y a une directive sur la DBO_5 (5 jours) pour les effluents de 20 mg O_2/L, une limite volontaire qui s'applique à toutes les installations fédérales existantes ou proposées qui rejettent des effluents dans les eaux de surface (Environnement Canada, 1976c). Cette directive a pour but de promouvoir tant une démarche uniforme pour le nettoyage et la prévention de la pollution des eaux, que le recours à la meilleure technologie de contrôle disponible au Canada (Environnement Canada, 1976c). Cette directive est fondée sur les limites techniques des usines de traitement des eaux et non sur les effets (Haskill, 1999).

On a souvent étudié la relation entre la DBO et les concentrations d'éthylène glycol dans les fluides de dégivrage pour avions. Ayant observé que la DBO des eaux pluviales de l'aéroport international de Halifax était assez élevée en 1989 et 1990 (Transport Canada, 1990), on a effectué une expérience pour étudier cette relation. Transport Canada (1990) a corrélé la DBO aux concentrations

d'éthylène glycol (EG) au moyen d'une analyse de régression linéaire ($n = 25$, $r^2 = 0{,}962$) et a dérivé l'équation suivante (Transport Canada, 1990) :

$$[EGmg / L] = (DBO * 2{,}49) - 396{,}28$$

De même, Schulz et Comerton (1974) ont utilisé une analyse de régression pour établir que la relation entre la DBO et l'éthylène glycol (mg/L) dans le ruissellement pluvial était :

$$[EGmg / L] = \frac{DBO + 50}{0{,}85}$$

Sills et Blakeslee (1992) ont établi que 11 140 mg/L d'éthylène glycol dans le ruissellement pluvial équivaut à une DBO_5 de 5 000 O_2/L. Bien que les tentatives d'établir une relation mathématique entre la DBO et l'éthylène glycol ne soient pas toujours consistantes, la forte demande en oxygène de cette substance, elle, est évidente. Les différences entre les équations dérivées peuvent tenir à la composition du fluide de dégivrage par rapport à l'éthylène glycol pur, ou à des conditions expérimentales par rapport à des conditions naturelles, ou au moment de l'échantillonnage de l'éthylène glycol par rapport à celui de l'échantillonnage pour la mesure de la DBO au site donné. Ces analyses révèlent cependant que la demande théorique en oxygène de l'éthylène glycol peut n'être qu'un estimé modéré de la DBO réelle dans les rejets d'effluents.

Les niveaux observés d'OD dans les eaux canadiennes s'étendent de non détectable à au delà de la saturation (voir aussi la section 3.1.2.2). Un niveau d'oxygène faible peut causer une gamme d'effets, allant des effets létaux et sous-létaux (croissance réduite, perte d'équilibre, mouvement operculaire réduit ou augmenté, activité réduite et comportement d'évitement) chez divers organismes aquatiques, les poissons plus jeunes étant beaucoup plus sensibles que les vieux (CCME, 1999). Les salmonidés sont parmi les espèces de poisson les plus sensibles (Davis, 1975; Barton et Taylor, 1996; Truelson, 1997; CCME, 1999). La plupart des embryons de salmonidé écloront à un niveau d'OD de 2 et 3 mg O_2/L pour produire une petite larve viable, bien que l'exposition d'embryons de poisson à un niveau d'oxygène inférieur à 2,6 mg O_2/L ait entraîné des incidences de développement anormal importantes chez certains poissons, y compris le raccourcissement de la colonne vertébrale, les difformités à la mâchoire, à la queue et à l'épine dorsale, le développement anormal du système nerveux et du cerveau, ainsi que d'autres difformités physiques (CCME, 1999).

Les effets toxiques à court terme (CL_{50}) à la suite de l'exposition des invertébrés à un faible niveau d'OD dépendent beaucoup de l'espèce et s'étendent de 4,3 mg O_2/L pour *Gammarus pulex* (plus sensible) à 0,03 mg O_2/L pour *Asellus intermedius*, à des températures de 10 à 20 °C. Dans des tests effectués à des températures plus basses (6,4 °C), les CL_{50} variaient de 4,4 à 1,7 mg O_2/L pour *Callibaetis montanus* et *Neothremma alicia*, respectivement (AEP, 1997). Nebeker (1972) a rapporté que la sensibilité à un faible niveau d'OD était directement liée à la température, puisque la CL_{50} sur 96 heures était de 2,9 mg/L à 21 °C et 1,0 mg/L (sensibilité inférieure) à 10 °C pour la phrygane *Hydropsyche betteni*.

Pour les études chroniques sur les invertébrés (> 7 jours), la concentration minimale ayant un effet observé (CMEO) s'étendait de 2,2 mg O_2/L pour la reproduction de *Daphnia pulex* à <0,2 mg O_2/L pour la survie de *Gammarus lacustris* (AEP, 1997). Seules quelques études portant sur l'effet de l'OD sur l'émergence des adultes du stade juvénile ont été identifiées. Nebeker (1972) a examiné cet effet par un test de 30 jours à 18,5 °C sur des larves de perles, d'éphémères communes, de phryganes et de moucherons, et a observé que les éphémères communes étaient les plus sensibles avec une baisse de 30 % de l'émergence des adultes pour *Leptophlebia nebulosa* à 9,0 mg O_2/L, une baisse de 80 % à 6,0 mg O_2/L et aucune émergence à moins de 2,4 mg O_2/L. Plusieurs de ces espèces d'invertébrés constituent un aliment important pour d'autres organismes; pour certaines espèces, les embryons et les larves passent l'hiver dans la couche de sédiments avant d'émerger au printemps (Barton et Taylor, 1996; Weiss, 1996; Beak International Inc., 1997; The Kali Project, 1999).

La demande en OD des espèces aquatiques à des températures plus basses est moins évidente. L'eau froide peut absorber plus d'OD que l'eau chaude. À 101,3 kPa et 20 °C, le point de saturation de l'OD dans l'eau est de 9,08 mg O_2/L, et de 12,76 mg O_2/L à 5 °C (Tchobanoglous et Burton, 1990). Lowell et Culp (1996) ont examiné la survie et le comportement de l'éphémère commune, *Baetis tricaudata*, à de basses températures sous divers régimes d'oxygène et à des concentrations d'effluents de pâte kraft blanchie et d'eaux d'égout. Les résultats indiquent que les faibles niveaux d'OD dans le ruisseau ont un effet négatif plus grave sur le comportement et la survie de l'éphémère commune que les polluants dans un effluent à 1 %. L'expérience de 14 jours, effectuée à 4,5 °C et à un faible niveau d'OD (5 mg/L) a poussé les éphémères communes à migrer vers des régions de courants à plus grande vitesse et a diminué sensiblement leur taux d'alimentation et leur survie. Tous ces effets semblaient être attribuables à un faible niveau d'OD, puisque la survie des éphémères communes était sensiblement améliorée lorsqu'on les exposait à une combinaison d'eaux d'égout à 1 % et un fort niveau d'OD (Lowell et Culp, 1996).

2.4.2 Effets atmosphériques abiotiques

Des calculs sur le pire cas ont été faits pour établir si l'éthylène glycol a le potentiel de contribuer à l'appauvrissement de l'ozone stratosphérique, à la formation d'ozone dans les basses couches de l'atmosphère et aux changements climatiques (Bunce, 1996).

Le potentiel d'appauvrissement de l'ozone (PAO) a été calculé à 0 (par rapport au composé étalon CFC-11 qui a un PAO de 1), puisque l'éthylène glycol n'est pas un composé halogéné. Par conséquent, il ne contribue pas à l'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique.

Le potentiel de réchauffement de la planète (PRP) a été calculé à $1{,}9 \times 10^{-4}$ (par rapport au composé de référence CFC-11 qui a un PRP de 1), à partir de la formule suivante (Bunce, 1996) :

$$PRP = (t_{\text{éthylène glycol}}/t_{\text{CFC-11}}) \times (M_{\text{CFC-11}}/M_{\text{éthylène glycol}}) \times (S_{\text{éthylène glycol}}/S_{\text{CFC-11}})$$

pour laquelle :

- $t_{\text{éthylène glycol}}$ est la durée de vie de l'éthylène glycol ($5{,}1 \times 10^{-3}$ années),
- $t_{\text{CFC-11}}$ est la durée de vie du CFC-11 (60 ans),
- $M_{\text{CFC-11}}$ est le poids moléculaire du CFC-11 (137,5 g/mole),
- $M_{\text{éthylène glycol}}$ est le poids moléculaire de l'éthylène glycol (62,07 g/mole),
- $S_{\text{éthylène glycol}}$ est le pouvoir d'absorption de l'infrarouge de l'éthylène glycol (2 389/cm^2 par atmosphère, par défaut) et
- $S_{\text{CFC-11}}$ est le pouvoir d'absorption de l'infrarouge du CFC-11 (2 389/cm^2 par atmosphère).

Selon cette formule, l'éthylène glycol ne contribue pas aux changements climatiques.

Le potentiel de création d'ozone photochimique (PCOP) a été estimé à 41 (par rapport à une masse égale du composé de référence, l'éthylène, qui a un PCOP de 100), à partir de la formule suivante (Bunce, 1996) :

$$POCP = (k_{\text{éthylène glycol}}/k_{\text{ethylène}}) \times (M_{\text{éthylène}}/M_{\text{éthylène glycol}}) \times 100$$

pour laquelle :

- $k_{\text{éthylène glycol}}$ est la constante de vitesse de la réaction de l'éthylène glycol avec les radicaux OH ($7{,}7 \times 10^{-12}$ cm^3/mole par seconde),
- $k_{\text{éthylène}}$ est la constante la constante de vitesse de la réaction de l'éthylène avec les radicaux OH ($8{,}5 \times 10^{-12}$ cm^3/mole par seconde),
- $M_{\text{éthylène}}$ est le poids moléculaire de l'éthylène (28 g/mole) et
- $M_{\text{éthylène glycol}}$ est le poids moléculaire de l'éthylène glycol (62,07 g/mole).

Ce résultat associé au fait que le niveau des rejets d'éthylène glycol dans l'atmosphère au Canada sont faibles par rapport au niveau des rejets d'autres produits chimiques impliqués dans la formation d'ozone indique que l'éthylène glycol ne contribue pas de façon significative à la création d'ozone dans les basses couches de l'atmosphère.

2.4.3 Animaux de laboratoire et in vitro

La toxicité de l'éthylène glycol à la suite de l'exposition par voie orale a été examinée de façon approfondie. Lorsqu'on en a trouvé, les données sur les effets de l'inhalation et de l'exposition cutanée, ou les deux, sont également résumées dans la présente section.

2.4.3.1 Toxicité aiguë

L'éthylène glycol est peu toxique par voie orale, par inhalation ou par exposition cutanée. Les DL_{50} pour l'administration orale d'éthylène glycol à des rats s'étendent de 4 000 à 10 020 mg/kg-pc, alors que pour les cobayes et les souris elles sont de 6 610 mg/kg-pc et 5 500–8 350 mg/kg-pc, respectivement. La dose orale létale minimum pour les rats est de 3,8 g/kg-pc (Clark *et al.*, 1979). Des DL_{50} de 5 500 et 1 650 mg d'éthylène glycol/kg-pc ont aussi été rapportées pour les chiens et les chats, respectivement. Une DL_{50} cutanée de 10 600 mg/kg-pc a été rapportée pour les lapins. Chez les rats et les souris, la concentration létale à la suite de l'exposition par inhalation a été rapportée à >200 mg/m^3.

Les symptômes de l'ingestion d'éthylène glycol dépendent de la dose et incluent la dépression du système nerveux central, la paralysie, l'ataxie, l'arrêt respiratoire, la tachycardie, la tachypnée, le coma et la mort (BUA, 1994). Les nombreuses études de cas d'ingestion aiguë accidentelle d'éthylène glycol par diverses espèces animales révèlent toujours une acidose métabolique. Au plan morphologique, la congestion et l'hémorragie pulmonaires, des hémorragies stomacales, la dégénérescence des tubules rénaux, une nécrose focale du foie et la présence de cristaux d'oxalate dans les reins et le cerveau ont été rapportées (DFG, 1991; BUA, 1994).

Dans les études toxicologiques trouvées sur l'administration orale aiguë d'éthylène glycol à des animaux de laboratoire, on n'a évalué que l'histopathologie d'organes choisis (par ex. : le rein, le foie et le cœur), la chimie sérique clinique et les paramètres urinaires. Dans plusieurs études, les changements microscopiques du rein et la présence de cristaux d'oxalate de calcium dans l'urine ont été observés chez des chiens (des deux sexes) exposés par voie orale aiguë soit à l'éthylène glycol ou à l'antigel commercial (contenant 95 % d'éthylène glycol) (Riley *et al.*, 1982; Grauer *et al.*, 1984, 1987; Foit *et al.*, 1985; Adams *et al.*, 1989; Smith *et al.*, 1990). Les lésions histopathologiques observées dans le rein incluent une néphrose tubulaire légère, la nécrose, l'affaissement des cellules, la vacuolisation et le dépôt de cristaux d'oxalate dans le cortex et la medulla. Des changements myocardiens microscopiques ont également été notés chez des rats à la suite de l'administration orale aiguë (par gavage) d'éthylène glycol (7,2 g/kg-pc), notamment le gonflement des mitochondries, l'œdème et la nécrose myofibrillaire et le grossissement du réticulum endoplasmique lisse (Bielnik et Szram, 1992; Bielnik *et al.*, 1992). L'exposition orale aiguë (par gavage ou ingestion) de chiens et de chats à l'éthylène glycol ou à l'antigel commercial a provoqué l'ataxie, la dépression du système nerveux central, des vomissements, la polydipsie, l'acidose métabolique, des altérations des paramètres hématologiques, de la chimie sérique et urinaires, et a diminué le pouvoir excréteur des reins (Grauer *et al.*, 1984; Thrall *et al.*, 1984).

2.4.3.2 Irritation et sensibilisation

Aucune étude n'a été trouvée sur le potentiel de l'éthylène glycol de provoquer la sensibilisation chez des animaux de laboratoire. Les résultats du petit nombre d'études dermiques (sur des lapins et des cochons d'Inde uniquement) qui ont été relevées indiquent que l'éthylène glycol a induit une faible irritation de la peau seulement (Clark *et al.*, 1979; Guillot *et al.*, 1982; Anderson *et al.*, 1986). Des

études faites sur des lapins et des humains indiquent que l'exposition oculaire aiguë ou à court terme à l'éthylène glycol (liquide ou en vapeur) produit une légère irritation de la conjunctive sans dommage cornéen permanent (McDonald *et al.*, 1972; Clark *et al.*, 1979; Guillot *et al.*, 1982; Grant et Schuman, 1993).

2.4.3.3 Toxicité à court terme et subchronique (dose répétée)

Dans une étude de 10 jours pour laquelle on a examiné une vaste gamme de paramètres d'évaluation chez des rats Sprague Dawley (n = 10 par sexe par dose), on administrait de l'eau potable contenant 0,5-4,0 % d'éthylène glycol (650–5 300 mg/kg-pc par jour pour les mâles; 800–7 300 mg/kg-pc par jour pour les femelles), on a observé des altérations significatives ($p < 0,05$) des paramètres de la chimie sérique à toutes les doses pour les mâles et à ≥1 500 mg/kg-pc par jour pour les femelles (Robinson *et al.*, 1990). L'incidence et la gravité des lésions histopathologiques du rein (y compris la dilatation, la dégénérescence, la nécrose, l'inflammation et la présence de cristaux d'oxalate de calcium et de composés protéiques) ont augmenté de façon significative ($p < 0,05$) chez les mâles à ≥2 600 mg/kg-pc par jour et, chez les femelles, à 7 300 mg/kg-pc par jour.

Dans une étude de quatre semaines pendant laquelle on administrait (par gavage) à des rats Wistar 2 000 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour, on a observé chez les deux sexes des effets sur le rein (y compris la décoloration, la tubulopathie, l'hyperplasie et la présence de dépôts cristallins), des changements aux paramètres urinaires (notamment la présence d'oxalate de calcium dans l'urine) et une augmentation relative du poids des reins (10-14 %) (Schladt *et al.*, 1998).

Dans des études dans lesquelles on a administré (par gavage) à des groupes (n = 5–10 par sexe) de souris $B6C3F_1$ 50, 100 ou 250 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour (dans de l'eau) pendant quatre jours, on n'a observé aucun effet lié au traitement sur la survie, le poids relatif des organes, l'hématologie ou l'histopathologie des organes principaux (y compris le foie, le rein, les poumons et la moelle épinière), par rapport au groupe témoin qui n'a pas subi le traitement. Toutefois, cette exposition a provoqué des effets sur la moelle épinière, notamment la dépression des cellules souches à toutes les doses (mâles $p < 0,01$-$0,05$), l'hypocellularité à ≥100 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour (chez les deux sexes, $p < 0,01$-$0,05$) et l'érythropoïèse à 250 mg/kg-pc par jour (mâles $p < 0,05$) (Hong *et al.*, 1988). Comme on l'a signalé, aucun effet n'a été observé sur les paramètres hématologiques et, donc, l'importance biologique de ces effets est incertaine.

Dans une étude limitée dans laquelle des macaques étaient exposés à 0,25-10 % (1–152 g/kg-pc) d'éthylène glycol dans leur eau d'abreuvement pendant 6 à 157 jours, on a observé des effets liés à la dose (notamment la nécrose et la présence d'oxalate de calcium dans les tubules contournés proximaux) chez les mâles ingérant ≥17 g d'éthylène glycol/kg-pc (Roberts et Seibold, 1969). On n'a observé aucune histopathologie chez les femelles recevant ≥19 g d'éthylène glycol/kg-pc.

Dans une étude faite sur des rats et des souris qui étudiait une gamme de paramètres d'évaluation (survie, poids corporel, hématologie, chimie clinique, poids des organes, histopathologie) après l'administration orale d'éthylène glycol (soit dans leur diète ou dans leur eau d'abreuvement), on a

observé de façon consistante des changements microscopiques dans les reins aux doses les plus faibles, la gravité des effets sur les reins étant généralement plus grande chez les mâles que chez les femelles (Gaunt *et al.*, 1974; Melnick, 1984; Robinson *et al.*, 1990; NTP, 1993).

Une étude de 90 jours sur des rats Sprague-Dawley dont l'eau d'abreuvement contenait 0,25-2,0 % d'éthylène glycol (205–3 130 mg/kg-pc par jour pour les mâles; 600–5 750 mg/kg-pc par jour pour les femelles), a révélé des altérations des paramètres hématologiques chez les femelles ($p < 0,05$) aux doses les plus faibles (soit 600 mg/kg-pc par jour) (Robinson *et al.*, 1990). On n'a observé aucun effet hématologique dans les autres études subchroniques (ou chroniques) sur l'exposition des rats par voie orale (Blood, 1965; Gaunt *et al.*, 1974; Melnick, 1984; NTP, 1993). Dans la même étude, mais à des doses plus fortes, on a observé une augmentation du poids relatif des reins ($p < 0,05$) chez les mâles à ≥950 mg/kg-pc par jour, une diminution du poids corporel ($p < 0,05$) chez les mâles à ≥3 130 mg/kg-pc par jour et des changements histopathologiques liés à la dose ($p < 0,05$) dans les reins chez les mâles (≥950 mg/kg-pc par jour) et les femelles (≥3 100 mg/kg-pc par jour), par rapport au groupe témoin. Parmi les rats mâles recevant 0, 205, 410, 950 ou 3 130 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour, l'incidence de changements histopathologiques spécifiques dans les reins était de 0/10, 0/10, 0/10, 5/10 et 8/9 (dilatation tubulaire); 0/10, 0/10, 0/10, 5/10 et 9/9 (dégénérescence tubulaire); et 0/10, 0/10, 0/10, 3/10 et 8/9 (cristaux intratubulaires), respectivement (Robinson *et al.*, 1990).

Dans une étude bien faite sur des rats Fischer 344 (des deux sexes) auxquels on a administré 165, 325, 1 300 ou 2 600 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour dans leur diète pendant 13 semaines, on a observé des effets significatifs à 1 300 mg/kg-pc par jour et plus, y compris la croissance réduite des mâles ($p < 0,01$ ou $p < 0,05$), une augmentation du poids des reins chez les deux sexes ($p <0,01$), une histopathologie des reins (dilatation, nécrose, fibrose et dépôts de cristaux dans les tubules rénaux) chez les mâles et des altérations des paramètres de la chimie sérique clinique chez les mâles ($p < 0,01$ ou $p < 0,05$), par rapport au groupe témoin (Melnick, 1984). À 2 600 mg/kg-pc par jour, chez les mâles, la mortalité a augmenté et le poids relatif du thymus, diminué ($p < 0,05$) et, chez les femelles, les changements microscopiques aux reins (infiltration de cellules inflammatoires, augmentation de la vacuolisation et grossissement des noyaux dans les tubules rénaux) ont augmenté.

Dans une étude inédite dans laquelle Gaunt *et al.* (1974) examinaient une vaste gamme de paramètres d'évaluation chez des rats Wistar ($n = 25$ par sexe par dose) auxquels on a administré de l'éthylène glycol dans leur diète (mâles 35, 71, 180 ou 715 mg/kg-pc par jour; femelles 38, 85, 185 ou 1 128 mg/kg-pc par jour) pour une durée allant jusqu'à 16 semaines, on a observé des changements microscopiques statistiquement significatifs aux reins (soit dilatation, dégénérescence, cylindres urinaires, dépôt d'oxalate de calcium dans les néphrons) aux doses les plus fortes. Parmi les rats mâles recevant 0, 35, 71, 180 ou 715 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour pendant 16 semaines, l'incidence de changements histologiques spécifiques dans les reins était de 0/15, 0/15, 0/15, 1/15 et 0/15 (néphrons individuels avec tubules dilatés et cylindres urinaires), 0/15, 1/15, 1/15, 2/15 et 5/15 ($p < 0,05$) (néphrons individuels avec changements dégénératifs), 0/15, 0/15, 0/15, 1/15 et 4/15 ($p < 0,05$) (néphrons individuels avec changements dégénératifs et présence occasionnelle de cristaux), 0/15, 0/15, 0/15, 0/15 et 2/15 (plusieurs néphrons avec changements dégénératifs et présence fréquente de cristaux) et 0/15, 0/15, 0/15, 0/15 et 4/15 ($p < 0,05$) (dommages tubulaires généralisés et cristaux

lourds), respectivement. L'incidence globale des rats mâles ayant des dommages[1] tubulaires aux reins dans les groupes recevant 0, 35, 71, 180 ou 715 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour dans leur diète pendant 16 semaines était de 0/15, 1/15, 1/15, 4/15 ($p < 0,05$) et 15/15 ($p < 0,001$), respectivement. À une seule exception, des dommages tubulaires graves ont été observé chez tous les rats mâles ayant des cristaux d'oxalate dans les reins.

Des analyses histopathologiques des reins de petits groupes d'animaux ($n = 5$) exposés pendant deux à six semaines n'ont révélé aucune augmentation statistiquement significative de l'incidence de changements histologiques spécifiques, bien que l'incidence globale d'animaux ayant des dommages tubulaires était élevée de façon significative ($p < 0,01$) dans le groupe recevant une forte dose et après une exposition de six semaines. On considère que les cas d'inflammation de la glande de Harder chez les animaux mâles exposés, de « changements pulmonaires » dans les poumons des mâles et des femelles et d'adénite salivaire n'étaient pas liés à l'exposition à l'éthylène glycol. On n'a observé une augmentation de l'incidence des dommages aux reins (bien que non statistiquement significative) chez les femelles recevant 1 128 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour dans leur diète, ainsi qu'une augmentation de l'élimination d'acide oxalique dans l'urine ($p < 0,05$) chez les femelles à cette dose, par rapport au groupe témoin (Gaunt *et al.*, 1974).

Dans la seule étude subchronique orale sur des souris $B6C3F_1$ qui examinait une vaste gamme de paramètres d'évaluation, les souris recevaient 400-6 700 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour dans leur diète pendant 13 semaines et les effets liés au traitement étaient des changements microscopiques au foie (dégénérescence de l'humeur hyaloïde) et au rein (dilatation tubulaire minime à légère, vacuolisation cytoplasmique et hyperplasie régénérative) chez les mâles à ≥3 300 mg/kg-pc par jour. Il n'y avait aucune trace de dépôts de cristaux d'oxalate dans les tubules rénaux. Selon l'évaluation du poids du corps et des organes, la chimie clinique, l'hématologie et les paramètres urinaires, et la pathologie et l'histopathologie d'une vaste gamme d'organes, aucun effet n'a été observé chez les femelles exposées jusqu'à 6 700 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour, par rapport au groupe témoin (Melnick, 1984; NTP, 1993).

Pour des données sur les effets de l'inhalation seules quelques études qui datent et qui sont limitées et à court terme ont été recensées. Aucun effet lié au traitement n'a été observé sur la survie, le comportement, l'apparence physique, l'activité locomotrice, l'hématologie, les paramètres de la chimie clinique ou l'histopathologie d'organes choisis (y compris les poumons, les reins et le foie) chez les rats, les cobayes, les lapins, les chiens ou les singes exposés (tout le corps) à 10 ou 57 mg de vapeur d'éthylène glycol/m^3 pendant 8 heures par jour, cinq jours par semaine pendant six semaines (Coon *et al.*, 1970). Dans une recension de Browning (1965), on rapporte qu'aucun changement histopathologique n'a été observé chez les rats et les souris exposés par « inhalation répétée » à 157 ppm (400 mg/m^3). L'exposition de rats à 197 ppm (500 mg/m^3) pendant 28 heures sur cinq jours a entraîné une légère narcose. Toutefois, on n'a pas évalué dans ces études l'ingestion possible, pendant le

[1] On a vérifié que l'incidence totale des animaux ayant des dommages tubulaires a été évaluée de façon indépendante (Brantom, 2000); on cherche à obtenir une confirmation supplémentaire.

toilettage, de cette substance déposée sur la fourrure ou par absorption cutanée (voir Tyl *et al.*, 1995a,b).

Dans des études subchroniques sur l'inhalation, on n'a observé aucun effet clairement lié au traitement sur l'histopathologie du petit nombre d'organes examinés (les poumons, le foie et les reins, notamment), sur l'hématologie ou sur les paramètres de la chimie clinique chez les rats (n = 15), les cobayes (n = 15), les lapins (n = 3), les chiens (n = 2) et les singes (n = 3) exposés de façon continue à 12 mg de vapeur d'éthylène glycol/m^3 pendant 90 jours, par rapport à un groupe témoin (Coon *et al.*, 1970). Bien qu'on ait observé une mortalité chez les lapins (n = 1), les cobayes (n = 3) et les rats (n = 1) exposés dans cette étude, aucun des animaux décédés ne présentait de « symptôme spécifique de toxicité » (Coon *et al.*, 1970). On a rapporté une irritation des yeux modérée à grave chez les lapins (soit érythème, œdème et écoulements) et les rats (soit opacité cornéenne et cécité apparente chez deux des quinze animaux) exposés de façon continue; toutefois, on n'a pas observé ces effets dans une étude distincte impliquant l'exposition de ces espèces à 57 mg d'éthylène glycol/m^3 pendant huit heures, 5 jours par semaine pendant six semaines (Coon *et al.*, 1970). On n'a pas évalué dans ces études l'ingestion possible, pendant le toilettage, de cette substance déposée sur la fourrure ou par absorption cutanée (voir Tyl *et al.*, 1995a,b).

2.4.3.4 Toxicité chronique et cancérogénicité

Dans un essai biologique sur la cancérogénicité rapporté par DePass *et al.* (1986a), après examen microscopique d'une vaste gamme d'organes (notamment les reins, le foie et la moelle épinière), on n'a observé aucune tumeur chez des rats Fischer 344 (n = 130 par sexe par dose) ayant reçu 40, 200 ou 1 000 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour dans leur diète pendant deux ans. On a observé des cristaux d'oxalate de calcium dans l'urine des deux sexes à ≥200 mg/kg-pc par jour. À 1 000 mg/kg-pc par jour, le poids des reins des femelles était augmenté ($p < 0,01$) (transitoire) et on a constaté de légers changements des corps gras dans le foie ($p < 0,01$)[2], alors que les mâles présentaient une mortalité de 100 % après quinze mois (attribuée à la néphrose due à l'oxalate de calcium), un poids réduit ($p < 0,001$), des changements du poids des organes (foie et reins, $p < 0,001$ ou $p < 0,005$), des lésions microscopiques aux reins (notamment dilatation, protéinose, rétrécissement glomérulaire, hyperplasie, néphrite $p< 0,001$) et des altérations des paramètres hématologiques, de la chimie clinique et de l'urine ($p < 0,001$ à $p < 0,05$). Chez les mâles recevant 0, 40, 200 ou 1 000 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour, l'incidence de changements histologiques spécifiques aux reins était de 0/256, 0/129, 1/129 et 10/116 ($p < 0,001$) (dilatation tubulaire), 5/256, 0/129, 3/129 et 72/116 ($p < 0,001$) (hydronéphrose), 0/256, 0/129, 0/129 et 95/116 ($p < 0,001$) (néphrose due à l'oxalate) et 0/256, 0/129, 0/129 et 16/116 ($p < 0,001$) (cristallurie à l'oxalate de calcium), respectivement. Au bout de 18 mois de cette étude, tous les rats mâles du groupe à forte dose ou bien étaient morts ou ont été sacrifiés parce que moribonds (à cause de la néphrose à l'oxalate de calcium), ce qui complique la présentation et

[2] Les renseignements du texte, bien qu'ils ne soient pas présentés dans le Tableau 6 du rapport publié de cette étude (DePass *et al.*, 1986a) indiquent que l'incidence de la métamorphose des corps gras dans le foie des femelles recevant 200 mg/kg-pc par jour était sensiblement augmentée par rapport au groupe témoin.

l'interprétation des données sur l'incidence des lésions rénales chez les rats mâles à forte dose de cette étude. Les données sur l'incidence globale (totale) de dommages rénaux liés à l'exposition à l'éthylène glycol n'ont pas été fournies dans le rapport publié de cette étude.

Le rapport histologique sur les lésions non cancéreuses de cette étude était inadéquat parce qu'on n'a appliqué aucun critère cohérent de diagnostique pour évaluer l'apparition et la progression des changements histopathologiques liés au traitement[3]. Par exemple, la terminologie utilisée pour les stades intermédiaire et terminal des lésions rénales histologiques était incohérente et, par conséquent, l'incidence de lésions précurseurs n'était pas rapporté convenablement et a sans doute été très sous-estimée. (Selon la comparaison avec des données supplémentaires fournies par le commanditaire de cette étude [Snellings, 2000], l'incidence des lésions précurseurs comme l'hyperplasie tubulaire, la dilatation tubulaire et la cristallurie à l'oxalate de calcium présentée dans le document publié constitue le nombre d'animaux tués pendant l'essai chez lesquels des lésions ont été observées [numérateurs] par rapport au nombre total d'animaux soumis à l'essai [dénominateurs] [Tableau 14].)[4] Il eut été plus approprié d'appliquer une terminologie uniforme à l'ensemble de l'étude et d'indiquer la gravité sur l'échelle du temps. En outre, après 18 mois d'étude, tous les rats mâles du groupe à forte dose ou bien étaient morts ou bien ont été tués parce que moribonds (à cause de la néphrose à l'oxalate), ce qui complique l'interprétation des données et diminue la sensibilité de l'essai biologique pour l'évaluation de la cancérogénicité.

Dans une ancienne étude rapportée par Blood (1965), chez de petits groupes de rats Sprague-Dawley (n = 16 par sexe par dose) recevant une diète contenant 0,1- 4 % d'éthylène glycol (50-2 000 mg/kg-pc par jour) pendant deux ans, le poids absolu du foie (9-17 %), des poumons (24-34 %) et des reins (19-24 %) était diminué chez les mâles à toutes les doses (soit ≥50 mg/kg-pc par jour) . La réduction du poids absolu des reins rapportée dans cette étude ne concorde pas avec les augmentations du poids des reins de plusieurs autres études plus récentes effectuées sur des rats par la même voie d'exposition (Melnick, 1984; DePass *et al.*, 1986a; Robinson *et al.*, 1990; Schladt *et al.*, 1998). Quant au poids des poumons et du foie, leur réduction n'était pas liée à la dose. Les données sur le poids relatif des organes et les analyses statistiques n'étaient pas fournies dans le rapport publié de cette étude. L'histopathologie rénale (calcification et calculs d'oxalate de calcium, ou les deux), la réduction de la croissance et la mortalité ont été observées chez les deux sexes à ≥250 mg/kg-pc par jour, avec des effets observés de façon uniforme chez les mâles à des doses plus faibles que chez les femelles. (Blood, 1965). On n'a observé aucune tumeur dans le nombre limité de tissus examinés (y compris le foie, les reins et les poumons).

De même, on ne rapportait la augmentation de fréquence des tumeurs dans un essai biologique chronique (limité) plus vieux dans lequel on examinait seulement la survie, la croissance et l'histopathologie de certains organes dans de petits groupes de rats albinos (souche non spécifiée) mâles

---

3 Fondé en partie sur les données présentées dans Maronpot (2000a) et Ohanian (2000).

4 Les diapositives pour les sacrifices après 6 et 12 mois et celles pour les sacrifices après 18 et 24 mois n'ont pas été examinées par le même pathologiste (Maronpot, 2000b).

(n = 6 par groupe) et femelles (n = 4 par groupe) auxquels on donnait une diète contenant 1 % ou 2 % d'éthylène glycol (500 ou 1 000 mg/kg-pc par jour) pendant deux ans (Morris *et al.*, 1942). L'exposition à 500 ou 1 000 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour a provoqué des calculs de la vessie chez les mâles (mais non reliés à la dose), une histopathologie rénale marquée (y compris le dépôt d'oxalate de calcium, l'atrophie glomérulaire, cylindres urinaires, infiltration lymphocitaire et fibrose) chez les deux sexes et de légers dommages au foie (atrophie diffuse ou centrilobulaire, prolifération des voies biliaires et dégénérescence des corps gras) chez les deux sexes, par rapport au groupe témoin.

Dans un essai biologique approfondi du NTP (1993), l'examen microscopique d'une vaste gamme d'organes (y compris la moelle épinière, les reins, le foie et les poumons) après 15 mois et deux ans n'a révélé aucune tumeur chez des souris $B6C3F_1$ (n = 60 par sexe par dose) à qui on a administré de l'éthylène glycol dans leur diète (mâles : 1 500, 3 000 et 6 000 mg/kg-pc par jour, femelles : 3 000, 6 000 et 12 000 mg/kg-pc par jour) pendant 103 semaines. Comme effets liés au traitement, on a constaté une hyperplasie de l'artère médiane des poumons ($p \leq 0,05$ ou $p \leq 0,01$) à toutes les doses et une dégénérescence de l'hyaline dans le foie ($p \leq 0,01$) à 12 000 mg/kg-pc par jour chez les femelles. À 3 000 et 6 000 mg/kg-pc par jour, les souris mâles avaient une dégénérescence hépatocellulaire de l'hyaline ($p \leq 0,01$) et des dommages rénaux transitoires (néphropathie, $p \leq 0,05$) liés au traitement, par rapport au groupe témoin. On n'a constaté aucun effet lié au traitement sur la survie, le poids corporel ou l'histopathologie des tissus chez les souris CD-1 (n = 80 par sexe par dose) à qui on a donné 40, 200 ou 1 000 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour dans leur diète pendant deux ans après examen microscopique d'une vaste gamme d'organes (y compris les reins, les poumons et le foie) après 80 semaines et deux ans; on n'a pas évalué le poids des organes ni les paramètres hématologiques ou de la chimie clinique (DePass *et al.*, 1986a). Toutefois, comme on l'a indiqué ci-dessus pour l'essai biologique sur des rats faite par les mêmes auteurs, le rapport sur l'histologie était inadéquat.

Dans une ancienne étude limitée rapportée par Blood *et al.* (1962), des singes rhésus mâles (n = 2) et femelles (n = 1) recevant 80 ou 200 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour, respectivement, dans leur diète pendant trois ans, ne présentaient aucun symptôme évident de toxicité et aucun dépôt anormal de calcium ni de changements histopathologiques dans les principaux tissus examinés (notamment le système génito-urinaire, le foie et la moelle épinière). Toutefois, l'interprétation des résultats de cette étude sont limités par le petit nombre d'animaux utilisés, le petit nombre de paramètres d'évaluation examinés et l'absence de groupe témoin.

Dans la seule étude identifiée effectuée par voie cutanée, on n'a observé aucun effet lié au traitement chez des souris Swiss femelles après l'application cutanée d'éthylène glycol (volume non précisé) deux fois par semaine pendant 43 semaines (Berenblum et Haran, 1955). Toutefois, l'interprétation des résultats de cette étude est limitée par la description incomplète du protocole, l'absence de groupe témoin, le petit nombre d'animaux et le nombre limité de paramètres examinés (par exemple, examen grossier d'organes non spécifiés et examen microscopique de lésions grossières seulement).

Dans deux études effectuées sur les injections sous-cutanées, après examen de certains tissus (y compris le foie, les poumons et la peau), on n'a observé aucune tumeur chez les rats Fischer 344

(Mason *et al.*, 1971) ou chez les souris NMRI (Dunkelberg, 1987) après l'administration répétée de doses allant jusqu'à 1 000 mg d'éthylène glycol/kg-pc pendant 52 ou 106 semaines.

2.4.3.5 Génotoxicité

Dans des études des propriétés mutagènes *in vitro* effectuées sur des cellules bactériennes, les résultats ont tous été négatifs (Clark *et al.*, 1979; Pfeiffer et Dunkelberg, 1980; Zeiger *et al.*, 1987; JETOC, 1996), avec ou sans activation S9. Les résultats pour les propriétés mutagènes des cellules L51784Y du lymphome (avec ou sans activation) chez des souris (McGregor *et al.*, 1991) ont également été négatifs, mais positifs pour ce test en conjonction avec le test de cytotoxicité (Brown *et al.*, 1980). Les résultats ont été négatifs pour les aberrations chromosomiques et l'échange de chromatides sœurs dans des cellules ovariennes cultivées de hamsters (avec ou sans activation) (NTP, 1993) et pour les dommages à l'ADN dans les cellules hépatiques des rats (Storer *et al.*, 1996) et de *Escherichia coli* (McCarroll *et al.*, 1981; von der Hude *et al.*, 1988).

Les résultats des études de génotoxicité *in vivo* ont été négatifs pour les mutations dominantes létales chez les rats F344 à la suite de l'administration à des mâles F_2 (provenant d'une étude multi-génération) de doses allant jusqu'à 1 000 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour pendant 155 jours (DePass *et al.*, 1986b). Les résultats pour les aberrations chromosomiques de la moelle épinière chez des souris Swiss mâles exposées (par injection intrapéritonéale) à 638 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour pour deux jours ont également été négatifs (Conan *et al.*, 1979). On n'a observé qu'une légère augmentation de l'incidence de micronoyaux dans les érythrocites des souris Swiss auxquelles on a administré ≥1 250 mg d'éthylène glycol/kg-pc par gavage (ou par injection intrapéritonéale) (Conan *et al.*, 1979). Toutefois, il est à noter que la gravité de l'effet était faible, n'était pas liée à la dose et était fondée sur les données rassemblées pour les groupes traités.

2.4.3.6 Toxicité pour la reproduction et le développement

Dans une étude sur la reproduction sur trois générations pendant laquelle on a administré à des rats F344 (des deux sexes) 40, 200 ou 1 000 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour dans leur diète, on n'a observé aucun effet lié au traitement sur les parents (fondé sur la survie, le poids corporel, la consommation d'aliments, l'apparence, le comportement et l'histopathologie des principaux organes) ou sur la reproduction ou le développement des descendants (fondé sur l'indice de fertilité, l'indice de gestation, l'indice de survie après gestation, le poids des nouveau-nés, l'apparence, le comportement et l'histopathologie des principaux organes), par rapport au groupe témoin (DePass *et al.*, 1986b).

Dans une étude qui se penchait sur une vaste gamme de paramètres d'évaluation chez des rats F344 auxquels on a administré 40, 200 ou 1 000 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour dans leur diète des jours 6 à 15 de la gestation, une augmentation statistiquement significative des effets sur le développement était limitée à une ($p < 0,001$) ossification faible ou inexistante des centres vertébraux chez les nouveau-nés des mères exposées à 1 000 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour, par rapport au groupe témoin. (Maronpot *et al.*, 1983). L'exposition à l'éthylène glycol n'a eu aucun effet sur les paramètres de la reproduction examinés (soit taux de grossesse, nombre de corps jaunes, nombre de

portées, fœtus morts et vivants, implantations totales, pertes et résorptions pré-implantation); il n'y a aucune évidence de toxicité pour la mère.

Dans les études pour lesquelles on a administré à des rates CD gravides (par gavage) 150, 500, 1 000 ou 2 500 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour des jours 6 à 15 de la gestation, on a observé des effets significatifs ($p < 0,05$ ou $p < 0,01$) sur le développement liés à la dose à 1 000 mg/kg-pc par jour et plus, par exemple, le poids corporel réduit des foetus par portée, la réduction de l'ossification du squelette et des malformations du squelette (arches manquantes, côtes manquantes ou supplémentaires) (Neeper-Bradley *et al.*, 1995). L'exposition n'a eu aucun effet sur les paramètres de la reproduction étudiés (soit le nombre de corps jaunes, les fœtus morts et vivants et les sites de résorption), par rapport au groupe témoin. On a observé une toxicité pour la mère à 2 500 mg/kg-pc par jour, à partir de l'observation d'une augmentation (10 %, $p < 0,001$) du poids relatif des reins, par rapport au groupe témoin.

D'autres études sur l'administration par voie orale à des rats (Price *et al.*, 1985; Yin *et al.*, 1986; Myers *et al.*, 1988; Marr *et al.*, 1992) n'ajoutent rien au poids de la preuve ou à la dose-réaction pour la toxicité de l'éthylène glycol sur le développement et la reproduction à cause du petit nombre de paramètres d'évaluation ou l'absence de données sur la toxicité pour la mère (Yin *et al.*, 1986) ou à cause des très fortes doses (> 1 250 mg/kg-pc par jour par tube stomacal) ayant démontré une toxicité pour la mère (Price *et al.*, 1985; Marr *et al.*, 1992).

Dans une étude continue sur la reproduction dans laquelle des souris CD-1 mâles et femelles ont reçu 410, 840 et 1 640 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour dans leur eau d'abreuvement, on a observé des effets liés au traitement (soit la réduction du poids des nouveau-nés F_1 femelles, $p > 0,05$) à 840 mg/kg-pc par jour (Lamb *et al.*, 1985; Morrissey *et al.*, 1989). On n'a observé que de légers effets sur la reproduction à 1 640 mg/kg-pc par jour, en se basant sur une légère réduction du nombre de portées F_1 par paire fertile (8 %, $p < 0,01$) et du nombre de nouveau-nés F_1 vivants par portée (6 %, $p < 0,05$), par rapport au groupe témoin. On a aussi observé des malformations chez les nouveau-nés F_1 (y compris des caractéristique faciales inhabituelles et des changements au squelette du crâne, des sternèbres, des côtes et des vertèbres) à 1 640 mg/kg-pc par jour, par rapport au groupe témoin, mais on n'en a pas rapporté l'incidence. On n'a observé aucune toxicité sur les parents après exposition à l'éthylène glycol, après examen de la survie, du gain de poids corporel, de l'abreuvement et d'autres symptômes évidents de toxicité (Lamb *et al.*, 1985; Morrissey *et al.*, 1989).

Après gavage de 750 à 3 000 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour des jours 6 à 15 de la gestation de souris CD-1 gravides, on a constaté une réduction liée à la dose du poids corporel moyen des fœtus par portée (9-27 %, $p < 0,01$) et des augmentations sensibles liées à la dose de l'incidence de fœtus vivants malformés par portée (0,25 % dans le groupe témoin et 10-57 % dans le groupe sous traitement, $p < 0,01$), de portées comptant des fœtus malformés (4 % dans le groupe de contrôle et 67-96 % dans le groupe sous traitement, $p < 0,001$), de malformations du squelette des côtes, des arches, des centres vertébraux et des sternèbres (4 % dans le groupe témoin et 63-96 % dans le groupe sous traitement, $p < 0,001$) (Price *et al.*, 1985). L'exposition n'a eu aucun effet sur les indices de reproduction, y compris le nombre d'implantations, de sites de résorption ou de fœtus vivant et morts,

par rapport au groupe témoin. La toxicité pour la mère était évidente à 1 500 mg/kg-pc par jour et plus, après observation de la réduction sensible du gain de poids corporel de la mère pendant le traitement (32 %, $p < 0,01$) et du poids absolu du foie (9 %, $p < 0,01$), par rapport au groupe témoin,

Dans des études pendant lesquelles des souris CD-1 gravides recevaient (par gavage) 0, 50, 150, 500 ou 1 500 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour des jours 6 à 15 de la gestation (Neeper-Bradley *et al.*, 1995), l'exposition à la plus forte dose a provoqué une augmentation statistiquement significative ($p < 0,01$ ou $p < 0,05$) de l'incidence de 25 des 27 malformations ou variations du squelette observées, par rapport au groupe témoin. À 1 500 mg/kg-pc par jour, on a constaté une augmentation de l'incidence des malformations du squelette (centres vertébraux, arches et côtes fusionnés ou supplémentaires, $p < 0,01$) et de variations du squelette (ossification réduite des centres vertébraux et des phalanges, agrandissement de la fontanelle et de la suture sagittale du crâne) ainsi qu'une réduction du poids corporel des fœtus par portée ($p < 0,01$). L'administration de 500 (et 1 500) mg d'éthylène glycol/kg-pc a provoqué une augmentation statistiquement significative ($p < 0,01$) de l'incidence d'un changement squelettique, soit l'apparition d'une 14^{e} côte supplémentaire sur le premier arc lombaire. L'incidence de ce changement squelettique spécifique (exprimé soit en occurrences par portée/nombre total de portées examinées ou en occurrences par fœtus/nombre total de fœtus examinés) chez les souris auxquelles on a administré 0, 50, 150, 500 ou 1 500 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour, était de 4/19, 4/20, 6/24, 17/24 ($p < 0,01$) et 21/21 ($p < 0,01$), et 5/201, 11/223, 13/278, 75/266 et 128/235, respectivement. Cette exposition n'a provoqué aucun effet lié à la dose sur les paramètres de la reproduction (y compris le nombre de corps jaunes, de sites d'implantations viables, la perte pré-implantation ou le rapport mâles-femelles) ou sur la toxicité pour la mère.

Dans une étude qui n'étudiait que certains paramètres d'évaluation (notamment le nombre et la motilité des spermatozoïdes, l'histopathologie et le poids des organes dans les testicules et l'épididyme, le pourcentage de femelles gravides ainsi que le nombre de sites d'implantation morts et vivants) de souris CD-1 exposées (les deux sexes) par gavage à 250-2 500 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour, on a observé des effets significatifs ($p < 0,05$) liés au traitement aux doses les plus fortes seulement qui se limitaient à une réduction des implantations vivantes par femelle et à une augmentation des implantations mortes par femelle, par rapport au groupe témoin (Harris *et al.*, 1992). On n'a observé aucun signe de toxicité pour les parents, après examen de la survie, du poids corporel, des signes cliniques et de l'histopathologie de certains organes (y compris le foie et les reins).

Dans une étude limitée sur la toxicité, pour laquelle on a examiné seulement l'histopathologie et le poids des organes dans les testicules et les « glandes vésiculaires et de coagulation » ainsi que les paramètres hématologiques chez les mâles d'une souche non précisée de souris exposés (sans doute par gavage) à 500-4 000 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour pendant 5 semaines, on n'a observé aucun effet lié au traitement, par rapport au groupe témoin (Nagano *et al.*, 1973).

D'autres études de l'exposition par voie orale effectuées avec des souris (Morrissey *et al.*, 1989; Harris *et al.*, 1992) n'ajoute rien au poids de la preuve de la toxicité de l'éthylène glycol sur le développement et la reproduction, soit à cause de l'absence de données sur la toxicité pour la mère, soit

parce que les études comportaient des doses plus fortes que les études semblables retenues pour la présente étude.

Une seule étude a été recensée dans laquelle on examine la toxicité sur le développement et la reproduction de l'éthylène glycol chez des lapins après exposition orale. Malgré la présence d'une toxicité prononcée pour la mère (mortalité et changements dégénératifs des reins) à la plus forte dose, on n'a observé aucun effet sur le développement et la reproduction des fœtus issus de lapins blancs de Nouvelle Zélande auxquels on a administré (par gavage) 100-2 000 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour pendant les jours 6 à 19 de la gestation (Tyl *et al.*, 1993). Les paramètres examinés portaient sur le nombre de corps jaunes, les pertes pré-implantation et post-implantation, le nombre de fœtus, le poids corporel des fœtus par portée, le rapport mâles-femelles par portée, ou les variations et malformations externes, viscérales ou du squelette.

Les études recensées sur l'exposition par inhalation faites sur des rat CD et des souris CD-1 dans lesquelles les femelles gravides étaient exposées (tout le corps) jusqu'à 1 090 mg d'éthylène glycol/m^3 6 heures par jour des jours 6 à 15 de la gestation, présentent des effets sur le développement liés au traitement, soit des variations du squelette (ossification réduite, côtes supplémentaires, ventricules latéraux dilatés, centres vertébraux mal alignés) et des malformations à la tête (exencéphalie), à la face (fente palatine, face et os faciaux anormaux) et du squelette (fusion vertébrale, et côtes fusionnées, fourchues, manquantes ou supplémentaires) (Tyl *et al.*, 1995a,b). Toutefois, dans chacune de ces études il est probable qu'il y a eu ingestion considérable après toilettage ou absorption percutanée, ou les deux; d'ailleurs les auteurs estiment que les rats et les souris ont ingéré au moins 620 mg/kg-pc par jour et de 910 à 1 400 mg/kg-pc par jour, respectivement, de cette manière. Ces études ne permettent donc pas de tirer des conclusions claires sur le rôle de l'éthylène glycol inhalé quant à sa toxicité sur le développement de ces espèces. Il est à noter que les effets sur le développement observé dans ces études (sans doute causés par l'ingestion d'éthylène glycol) sont semblables à ceux constatés dans des études sur la toxicité par ingestion orale sur le développement (Lamb *et al.*, 1985; Price *et al.*, 1985; Morrissey *et al.*, 1989; Neeper-Bradley *et al.*, 1995) chez la même souche de rats et de souris (soit CD et CD-1, respectivement).

Dans une étude sur l'inhalation « par le nez seulement », l'exposition de souris CD-1 gravides à 360, 779 ou 2 505 mg d'éthylène glycol/m^3, 6 heures par jour des jours 6 à 15 de la gestation a provoqué des augmentations de certaines variations squelettiques (par ex. : ossification réduite des centres vertébraux et sternèbres, phalanges non ossifiées des membres antérieurs, côtes supplémentaires, site d'ossification du crâne supplémentaire)[5] et, à la concentration la plus forte (2 505 mg/m^3), une augmentation significative ($p < 0,05$) de huit fois pour le nombre de portées comptant des animaux présentant de 2 à 12 côtes fusionnées, par rapport au groupe témoin (l'atmosphère à laquelle le groupe témoin était exposé tant pour le groupe « par le nez seulement » que pour celui dont tout le corps était exposé était de l'eau en aérosol) (Tyl *et al.*, 1995b). L'éthylène glycol n'a eu aucun effet sur l'incidence de malformations externes ou viscérales ou sur les paramètres de la reproduction (y compris

[5] L'analyse statistique n'était pas présentée.

le nombre de corps jaunes, les implantations totales et viables par portée, les pertes pré-implantation et post-implantation et le rapport mâles-femelles des portées), par rapport au groupe témoin. On n'a observé qu'une légère toxicité pour la mère à 2 505 mg/m^3, soit une légère augmentation (7 %, $p < 0,05$) du poids relatif des reins, sans que des lésions cellulaires soient appararentes. Les résultats de cette étude appuient l'hypothèse que les effets sur le développement observé lors d'études sur l'inhalation avec tout le corps exposé sont surtout dus à l'exposition systémique (via l'ingestion ou l'absorption cutanée), puisque si on prévient l'exposition par ces voies systémiques on empêche la plupart des effets observés chez les souris à la suite de l'exposition par inhalation avec tout le corps exposé.

La seule étude recensée sur l'exposition par voie cutanée dans laquelle des souris CD-1 gravides étaient exposées (par application cutanée occluse) à des solutions aqueuses de 0, 12,5, 50 ou 100 % d'éthylène glycol (doses estimées à 0, 400, 1 700 ou 3 500 mg/kg-pc par jour) pendant les jours 6 à 15 de la gestation rapportait des effets limités à une toxicité pour la mère (après observation de légères lésions rénales minimales et d'une augmentation du changement de poids corporel corrigé pour la gestation) et une augmentation significative ($p < 0,05$) de deux variations du squelette (soit des os crâniens mal ossifiés et des phalanges intermédiaires des membres postérieurs non ossifiés) à 3 500 mg/kg-pc par jour (Tyl *et al.*, 1995c). Les auteurs n'ont cependant pas précisé si ces effets sur le squelette étaient dus ou non au traitement. Par rapport au groupe témoin, l'exposition cutanée à l'éthylène glycol n'a eu aucun effet sur les indices de reproduction examinés, y compris le nombre de corps jaunes, les sites d'implantation et de résorption et les fœtus morts et vivants.

2.4.3.7 Effets neurologiques et effets sur le système immunitaire

Bien que les données soient peu nombreuses, les résultats des études sur la toxicité effectuées (par voie orale ou cutanée ou par inhalation) sur des rongeurs, des lapins et des singes indiquent que les effets de l'éthylène glycol sur les systèmes neurologiques et immunitaires ne constituent pas des paramètres d'évaluation critiques. On n'a observé aucun effet neurologique à des doses inférieures à celles qui ont provoqué une toxicité sur les reins (Pennumarthy et Oehme, 1975; Clark *et al.*, 1979; Grauer *et al.*, 1987) et on n'a observé de façon uniforme aucun effet lié au traitement sur les paramètres reliés au système immunitaire dans les études disponibles sur la toxicité dans lesquelles plusieurs espèces ont été exposées à l'éthylène glycol à des doses répétées, soit par voie orale, soit par inhalation.

Bien que l'importance du développement de changements histologiques aux reins des rats exposés pendant de longues périodes à de faibles niveaux d'éthylène glycol ne soit pas claire, on a rapporté certaines données sur la nature des stades préliminaires d'une réaction dans les reins. Au moyen de techniques immunohistochimiques, de Water *et al.* (1999) ont observé le recrutement de monocytes, de cellules macrophages et géantes à multi-noyaux dérivées de macrophages aux sites de dépôt d'oxalate de calcium dans l'interstitium rénal des rats Wistar mâles auxquels on avait administré de l'eau d'abreuvement contenant de fortes concentrations (8 g/litre) d'éthylène glycol (et de chlorure d'ammonium) pendant 7 à 9 jours.

2.4.3.8 Toxicocinétique et mode d'action

Il existe des preuves convaincantes de ce que les effets toxicologiques observés chez les animaux de laboratoire exposés à l'éthylène glycol ainsi que les effets nocifs sur la santé des humains exposés de façon aiguë à cette substance sont dus principalement à l'action d'un ou de plusieurs de ses métabolites plutôt qu'au composé lui-même. Dans les études dans lesquelles des inhibiteurs de l'alcool déshydrogénase (l'enzyme qui catalyse la première étape à effet déterminant sur la vitesse du métabolisme de l'éthylène glycol) ont été administrés aux animaux et aux humains, la toxicité à été réduite. Chez les animaux de laboratoire, l'ingestion ou l'infusion simultanée d'éthanol et de pyrazole ou de 4-méthylpyrazole prévient la toxicité rénale et la mortalité observées après exposition à l'éthylène glycol (Grauer *et al.*, 1987; U.S. EPA, 1987). Chez les humains, les thérapies habituelles pour l'empoisonnement à l'éthylène glycol sont l'hémodialyse et l'administration d'éthanol (pour inhiber la métabolisation de l'éthylène glycol en faisant concurrence pour l'activité de l'alcool déshydrogénase) et de bicarbonate de soude (pour réduire l'acidose métabolique). (Jacobsen et McMartin, 1986; Grant et Schuman, 1993). Des traitements plus récents pour l'empoisonnement aigu à l'éthylène glycol chez les humains comportent l'administration de 4-méthylpyrazole (Brent *et al.*, 1999), un inhibiteur puissant de l'enzyme alcool déshydrogénase chez l'homme (Dawidek-Pietryka *et al.*, 1998).

Selon les données disponibles, les effets toxicologiques dus à l'exposition à l'éthylène glycol peuvent impliquer un ou une combinaison de : augmentation de la brèche osmolaire[6], développement de l'acidose métabolique[7], formation de cristaux d'oxalate de calcium[8] et dépôt dans divers tissus ou effets nocifs directs possibles provoqués par un ou plusieurs de ses métabolites, ou les deux. Le présent examen se penche sur le mode d'induction des effets critiques — c'est-à-dire ceux sur les reins des animaux de laboratoire (rats) et des humains ainsi que ceux sur le développement .

Le mode d'action impliquant la formation et le dépôt de cristaux d'oxalate de calcium comme étape préliminaire à l'induction d'effets sur les reins des animaux et des humains concorde avec les données métaboliques et histopathologiques disponibles. Par exemple, les différences de sensibilité aux effets sur les reins entre les espèces concordent avec les quelques données disponibles sur les proportions comparatives d'éthylène glycol excrété sous forme d'acide oxalique, celles-ci étant plus importantes chez les rats que chez les souris (7-8 % par rapport à non détecté après 24 heures; Frantz *et al.*, 1996a,b). Selon les données limitées disponibles, les proportions chez les singes sont

---

[6] Dans les premiers stades suivant l'exposition systémique à l'éthylène glycol, la concentration d'éthylène glycol dans les fluides extracellulaires augmente ce qui augmente l'osmolalité et l'hyperosmolalité et élargit la brèche osmolaire.

[7] L'accumulation de produits acides (par ex. : acide glycolique, acide oxalique et acide lactique) due à la métabolisation de l'éthylène glycol provoque l'acidose métabolique, un état caractérisé par une réduction réelle ou relative des alcalins dans les fluides du corps par rapport à son contenu acide. Le principal indicateur de l'acidose est le niveau d'acide glycolique dans le sang.

[8] Bien qu'il ne soit qu'un métabolite mineur, l'acide oxalique a une importance toxicologique puisqu'il chélate avec les ions de calcium, ce qui entraîne la précipitation de l'oxalate de calcium (insoluble) dans les tissus (surtout dans les reins et le cerveau).

intermédiaires, soit entre celles des rats et celles des souris (0,3 % après 48 heures; McChesney *et al.*, 1971), et celles pour les humains se rapprochent de celles rapportées pour les rats (Reif, 1950).

Bien entendu, on considère les cristaux d'oxalate de calcium comme des agents étiologiques importants dans le développement de l'insuffisance rénale chez les humains empoisonnés de façon aiguë par ingestion d'éthylène glycol (Jacobsen et McMartin, 1986; Wiley, 1999). De plus, dans presque tous les cas lorsqu'ils sont examinés, on n'a pu observer de dommages étendus aux reins des animaux de laboratoire que lorsque ces cristaux étaient présents (Gaunt *et al.*, 1974; Melnick, 1984). Aussi, dans tous les cas lorsqu'ils sont examinés, les dommages aux reins reliés à l'éthylène glycol n'ont été observés qu'à des doses supérieures à celles auxquelles on constate une augmentation de l'excrétion urinaire d'oxalate ou de cristaux d'oxalate de calcium (Gaunt *et al.*, 1974; DePass *et al.*, 1986a). Toutefois et bien que la plupart des faits impliquent l'oxalate dans l'induction de dommages aux reins, selon les données disponibles présentement, on ne peut pas écarter le rôle possible, quoique rare, des cristaux d'acide hippurique et la cytotoxicité directe d'autres métabolites comme le glyco-aldéhyde, l'acide glycolique et l'acide glyoxylique (Parry et Wallach, 1974; Marshall, 1982).

Les variations selon le sexe de la sensibilité aux effets sur les reins de l'éthylène glycol peuvent être fonction de différences toxicocinétiques et toxicodynamiques. Bien qu'il y ait des variations dans la proportion de métabolites excrétés sous forme d'acide oxalique chez les rats mâles et femelles dans les études à doses répétées, les proportions étaient semblables à la suite d'une administration unique. Chez les rats Sprague Dawley ayant reçu (par gavage oral) une seule dose de 1 000 mg de [^{14}C]éthylène glycol/kg-pc, des quantités semblables de la radioactivité administrée (7-8 %) ont été éliminées dans l'urine sous forme d'acide [^{14}C]oxalique chez les mâles et les femelles (Frantz *et al.*, 1996a,b). Des quantités semblables de produits radioactifs ont été mesurées dans les reins des rats mâles et femelles auxquels on avait administré une seule dose de [^{14}C]éthylène glycol (Frantz *et al.*, 1996a,b). Dans deux études pour lesquelles on donnait de l'eau contenant 0,5 % d'éthylène glycol à des rats Sprague Dawley pendant 28 jours, l'élimination d'acide oxalique (exprimée en mg ou en µM par 24 heures) dans l'urine était d'environ 2,6 et 4,3 fois plus importante chez les mâles que chez les femelles (Lee *et al.*, 1992, 1996)[9]. Dans une étude pour laquelle des rats Wistar mâles et femelles ont reçu des doses semblables d'éthylène glycol (c.-à-d. de 35 à 180 mg/kg-pc par jour) dans leur diète pendant une période de 14 à 16 semaines, les femelles ont excrété des niveaux d'acide oxalique légèrement inférieurs à ceux des mâles (Gaunt *et al.*, 1974).

Chez des rats Sprague Dawley auxquels on a administré de l'eau d'abreuvement contenant 0,5 % d'éthylène glycol pendant 28 jours, l'incidence de calculs rénaux (de même que l'excrétion d'acide oxalique dans l'urine) était inférieure chez les mâles castrés, par rapport au groupe témoin (Lee *et al.*, 1992, 1996). Les effets de la castration sur la formation des calculs rénaux (et l'excrétion d'acide oxalique) étaient renversés par l'administration de testostérone exogène aux animaux castrés (Lee *et al.*, 1992, 1996). Selon les résultats d'une étude utilisant un modèle d'urolithiase induite par l'éthylène

[9] Toutefois, dans l'une de ces études (Lee *et al.*, 1992), l'ingestion d'eau rapportée était légèrement inférieure chez les femelles (18,3 ± 7,2 mL/jour) que chez les mâles (25,1 ± 9,3 mL/jour).

glycol/vitamine D chez des rats Wistar femelles ayant subi une oophorectomie, Iguchi *et al.* (1999) suggèrent que les différences liées au sexe de l'incidence de calculs rénaux chez les rats auxquels on a administré de l'éthylène glycol pourraient être attribuées à la suppression de l'excrétion d'oxalate urinaire et à la suppression de l'activité de l'ostéopontine[10] dans les reins, induites par l'hormone sexuelle femelle.

En se basant sur les quelques données recensées y compris celles sur les doses aiguës qui induisent la toxicité rénale chez les humains, sur les proportions comparatives de métabolites totaux excrétés comme entité présumée toxique (soit l'acide oxalique) par les humains et par les rats (Reif, 1950; Frantz *et al.*, 1996a,b) et sur l'activité spécifique des enzymes pertinentes dans les extraits hépatiques des rats par rapport à ceux des humains, on s'attend à ce que la sensibilité des humains aux effets sur les reins soit semblable ou supérieure à celle des rats. Les données disponibles indiquent que les humains sont plus sensibles que les rongeurs à la toxicité aiguë de l'éthylène glycol, l'information disponible sur les doses létales minimum rapportées concordant à une sensibilité environ 10 fois plus grande chez les humains que chez les rongeurs. L'activité spécifique de l'alcool déshydrogénase (la première étape à effet déterminant sur la vitesse du métabolisme de l'éthylène glycol qu'on croit essentielle à la production d'effets toxicologiques associés à l'exposition à cette substance) a été légèrement supérieure dans les extraits hépatiques humains, par rapport à ceux des rats (Zorzano et Herrera, 1990).

On en connait encore moins sur le mode d'action potentiel de l'induction des effets sur le développement, y compris sur le rôle de métabolites supposés toxiques, bien que les recherches à ce jour aient été concentrées sur l'acide glycolique (Carney, 1994; Carney *et al.*, 1999), tant pour l'acidose métabolique induite par l'accumulation de cette substance dans le sang que pour les effets toxicologiques possibles de la substance même. Selon les données actuellement disponibles cependant, le rôle, probablement moins important, d'autres métabolites dans l'induction d'effets sur le développement ne peut pas être exclus.

Les preuves que l'acide glycolique joue le rôle de principal agent tératogène vient de certaines études *in vitro* sur des cultures d'embryons de rats dans lesquelles des effets sur le développement (par ex. : dysmorphogénèse cranio-faciale), qui concordaient avec certains effets observés *in vivo*, ont été observés à des concentrations d'acide glycolique (12,5 mM) inférieures à celles d'éthylène glycol (50 mM) qui n'avaient aucun effet (Carney, 1996). De même, dans des études *in vivo*, des effets sur le développement ont été observés chez des rats auxquels on a administré de l'acide glycolique à des doses inférieures à celles d'éthylène glycol provoquant des effets semblables (Munley et Hurrt, 1996; Carney *et al.*, 1999).

Dans les études sur les rats, une réduction de l'acidose métabolique, habituellement associée à l'exposition orale à l'éthylène glycol, améliorait, mais n'éliminait pas complètement les effets tératogènes (Khera, 1991; Carney *et al.*, 1999). La plupart des variations et malformations induites par 2 500 mg

[10] Une glycoprotéine qui fait partie de la matrice du cristal d'oxalate de calcium et que l'on considère agent de formation des calculs rénaux (Iguchi *et al.*, 1999).

d'éthylène glycol/kg-pc administrés des jours 6 à 15 de la gestation étaient semblables à celles observées chez les fœtus des mères recevant une « dose tératogène » équivalente d'acide glycolique (présence d'acidose métabolique) ou de glycolate de sodium (absence d'acidose métabolique). L'incidence plus fréquente de plusieurs malformations externes (par ex. : méningo-encéphalocèle, exencéphalie, omphalocèle, bec-de-lièvre, fente palatine) chez les descendants des rates gravides exposées à l'éthylène glycol ne peut cependant pas être expliquée par ce moyen (Carney *et al.*, 1999).

On a également suggéré qu'une augmentation assez disproportionnée (6,4 pour une dose triplée) des concentrations d'acide glycolique dans le sang des rates gravides auxquelles on a administré entre 150 et 500 mg d'éthylène glycol/kg-pc peut avoir son importance dans l'induction des effets sur le développement chez ces espèces (Pottenger *et al.*, 1998), bien que cela ne concorde pas bien avec les doses auxquelles les effets sur le développement commencent à être observés chez les rats.

On a aussi avancé que la plus grande sensibilité des souris, par rapport à celle des rats, aux effets tératogènes associés à l'exposition à l'éthylène glycol (Neeper-Bradley *et al.*, 1995) était attribuable à la saturation de la métabolisation de l'acide glycolique (en acide glyoxylique) à des doses rapportées comme étant plus faibles chez les souris que chez les rats. Toutefois, les données présentées dans les rapports de trois études pertinentes (Frantz *et al.*, 1996b,c; Pottenger *et al.*, 1998) sont inadéquates et ne peuvent servir de fondement à la considération de cette hypothèse à cause de l'information extrêmement limitée qui permet la comparaison de la proportion de la dose totale excrétée sous forme d'acide glycolique aux mêmes moments d'une plage de doses comparables pour les deux espèces.

2.4.4 Humains

Il existe de nombreux rapports de cas sur l'ingestion accidentelle ou délibérée d'éthylène glycol par les humains, mais les données disponibles de ces études sont généralement insuffisantes et ne peuvent servir de fondement à la quantification de l'ingestion associée aux effets observés. Les chiffres publiés comme dose orale létale minimum pour les humains vont d'environ 0,4 g/kg-pc (RTECS, 1999) à 1,3 g/kg-pc (ATSDR, 1997)[11]. Les signes systémiques de la toxicité suivant l'ingestion progressent généralement en trois étapes, en commençant par les effets sur le système nerveux central (intoxication, léthargie, crise épileptique et coma) et les troubles métaboliques (acidose, hyperkaliémie, hypocalcémie), progressant ensuite aux effets sur le cœur et les poumons (tachycardie, hypertension, changements dégénératifs) et enfin, la toxicité rénale (dépôt d'oxalate de calcium, hématurie, nécrose, insuffisance rénale) (Kahn et Brotchner, 1950; Freidman *et al.*, 1962; Parry et Wallach, 1974; Siew *et al.*, 1975; Gordon et Hunter, 1982; Cheng *et al.*, 1987; Denning *et al.*, 1988; Spillane *et al.*, 1991). En plus des effets immédiats sur le système nerveux central, des effets neurologiques (y compris la paralysie faciale, les troubles d'élocution, la perte de motricité et la visibilité réduite) ont été observés jusqu'à plusieurs semaines après l'ingestion, ce qui suggère des dommages causés aux nerfs crâniaux (Ahmed, 1971; Parry et Wallach, 1974; Mallya *et al.*, 1986; Spillane *et al.*, 1991; Huhn et Rosenberg, 1995). L'éthylène glycol peut également provoquer un effet irritant local sur le système digestif, des douleurs et des hemorragies à la

[11] La dose orale létale minimum chez les rats est de 3,8 g/kg-pc (Clark, 1979).

suite de l'érosion gastrique (Gordon et Hunter, 1982; Spillane *et al.*, 1991). Le type et la gravité des effets toxicologiques observés après l'ingestion varient selon la quantité d'éthylène glycol consommé, l'intervalle entre l'ingestion et le traitement et s'il y a eu ingestion simultanée d'éthanol (Robinson et McCoy, 1989).

L'information sur les effets nocifs suivant l'inhalation d'éthylène glycol est limitée aux données d'observation d'un seul rapport (Hodgman *et al.*, 1997) et aux résultats d'une étude en laboratoire dans laquelle une gamme de paramètres d'évaluation (examens physiques, test psychologique et analyse hématologique, paramètres de la chimie clinique sérique et urinaires) ont été examinés chez 20 mâles volontaires exposés (tout le corps) à un aérosol d'éthylène glycol (Wills *et al.*, 1974). Dans cette dernière étude, on n'a observé aucun effet nocif chez les personnes exposées (jusqu'à 67 mg/m^3) de façon continue pour des périodes allant jusqu'à 30 jours, bien que certaines personnes aient eu des irritations à la gorge, des maux de tête et des douleurs au dos. Après augmentation graduelle de la concentration de l'exposition, on a noté une irritation au nez et à la gorge, ou aux deux, chez tous les sujets à 140 mg/m^3 et plus, alors que les concentrations supérieures à 200 mg d'éthylène glycol/m^3 ont provoqué de graves irritations et n'ont pas pu être tolérées. (Wills *et al.*, 1974).

L'éthylène glycol est un irritant oculaire léger chez les humains. Dans des tests avec des timbres cutanés, les résultats ont tous été négatifs chez les volontaires en santé (Meneghini *et al.*, 1971; Hindson et Ratcliffe, 1975; Seidenari *et al.*, 1990), alors qu'une irritation cutanée a été observée chez des individus souffrant d'hypersensibilité cutanée, y compris les patients ayant de l'eczéma (Hannuksela *et al.*, 1975) et les travailleurs exposés dans le cadre de leur travail ayant un historique de dermatite (Hindson et Ratcliffe, 1975; Dawson, 1976).

Les études épidémiologiques recensées se limitent à deux enquêtes dont les résultats ne sont pas adéquats pour évaluer la cancérogénicité de l'éthylène glycol pour les humains. Dans une étude croisée-transversale, on n'a relevé aucune manifestation d'effets sur les fonctions du rein (à partir des concentrations dans l'urine d'albumine, de β-N-acétyl-glucosaminidase, de β-2-microglobuline et de « retinol-binding protein » (RBP)) dans un petit groupe d'employés d'aéroport (dont certains portaient un inhalateur protecteur) exposés à l'éthylène glycol sous forme de vapeur ou de bruine pendant les opérations de dégivrage d'avions (Gérin *et al.*, 1997). Dans la seule étude de cas recensée (Bond *et al.*, 1985), on n'a trouvé aucune association entre l'exposition présumée à l'éthylène glycol (et d'autres produits chimiques) et le cancer du rein chez les travailleurs des fabriques de produits chimiques. Les données quantitatives sur l'exposition à l'éthylène glycol n'étaient pas présentées.

3.0 CHARACTÉRISATION DES RISQUES

3.1 L'Environnement

3.1.1 Considérations générales

De grandes quantités d'éthylène glycol sont utilisées au Canada. Selon les renseignements disponibles sur les rejets dans l'environnement, c'est le secteur des transports, aérien en particulier, qui est responsable des plus forts volumes de rejets d'éthylène glycol et c'est donc lui qui est susceptible de causer le plus d'effets sur le biote. Les rejets sont attribuables au dégivrage et à l'anti-givrage des avions dans des conditions de basse température. On a obtenu, au moyen de contrôles sur les effluents pluviaux des aéroports, des preuves que les niveaux d'éthylène glycol qui atteignent le milieu aquatique sont élevés. Ces faits ont mené à l'identification des problèmes et à la création d'initiatives de redressement et d'activités de gestion en vue de protéger l'environnement, surtout par l'entremise des plans de gestion opérationnelle du glycol (PGOG) et des plans de réduction des impacts du glycol (PRIG), coordonnés par Transport Canada et qui engagent l'ATAC, les autorités aéroportuaires et les transporteurs aériens. La directive volontaire de la Partie IV de la LCPE établissant à 100 mg d'éthylène glycol total/L (Gazette du Canada, 1994) constitue la cible actuelle de la gestion du glycol dans les aéroports et son observance devrait protéger le milieu aquatique contre la toxicité directe et indirecte (appauvrissement de l'oxygène) (Voir l'Annexe C touchant l'approche actuellement en place pour la gestion du glycol dans les aéroports canadiens). Il se produit cependant des dépassements de la directive des 100 mg/L malgré les efforts de réduction et les mesures de contrôle en place dans les aéroports nationaux et plusieurs aéroports régionaux. On a mesuré récemment des concentrations d'éthylène glycol aussi élevées que 4 700 mg/L (Aéroport international Jean Lesage, mars 1999) dans les cours d'eau drainant à proximité des limites de propriété des aéroports. Ces concentrations et d'autres semblables sont assez élevées pour engendrer des préoccupations à l'échelle locale.

À cause de sa forte solubilité dans l'eau (miscible), de sa faible pression de vapeur (7 Pa à 20 °C) et de sa faible constante de la loi de Henry ($5{,}8 \times 10^{-6}$ à $6{,}0 \times 10^{-3}$ Pa·m^3/mole), il est peu probable que l'éthylène glycol migre vers l'atmosphère ou les sédiments après son rejet dans le milieu aquatique. De même, les scénarios de rejet indiquent que l'eau est le milieu environnemental ayant le plus fort potentiel d'exposition. Il existe peu de données sur les concentrations dans l'atmosphère et dans les sols et aucune sur celles dans les sédiments, bien qu'on ne s'attende pas à ce que l'éthylène glycol s'accumule dans le sol et les sédiments à cause de sa grande solubilité. Les études sur la perméabilité des sols indiquent qu'il pourrait y avoir contamination de la nappe phréatique à la suite des rejets dans ce milieu, mais les concentrations mesurées à proximité des opérations de dégivrage des avions indiquent que les concentrations récentes maximum sont inférieures à celles qui auraient des effets nocifs sur le biote. Bien que des concentrations encore plus élevées soient possibles dans la nappe phréatique, les données disponibles indiquent que l'exposition à partir de cette source est moins à craindre au point de

vue environnemental que celle due aux rejets directs dans les eaux de surface. Par conséquent, dans la caractérisation des risques, on mettra l'accent sur l'exposition directe dans le milieu aquatique.

Comme on l'a indiqué, la plus importante source potentielle d'exposition à l'éthylène glycol est le rejet pendant les opérations de dégivrage et d'anti-givrage des avions. Ces opérations peuvent se produire pendant plus de la moitié de l'année dans les aéroports du Canada. Les rejets sont circonscrits et dépendent des conditions climatiques locales, ce qui peut jouer sur le volume du débit de l'effluent et des cours d'eau, et sur les taux de dégradation. Les activités de dégivrage dans les aéroports commencent dès septembre et peuvent s'achever aussi tard qu'en juin, bien que la période la plus intense couvre les mois de décembre à avril (Transport Canada, 1995, 1996a,b, 1997a, 1998a; AAGT, 1997, 1998, 1999). Au milieu de l'hiver — soit décembre, janvier et février — la température habituelle des eaux des rivières sont à près de 0 °C partout au Canada (EMR, 1970; Environnement Canada, 1974, 1976a,b), mais varie avec la profondeur de l'eau. Une température de 4 °C est sans doute plus courante pour les eaux de surface pendant les mois de mars et avril, octobre et novembre, au Canada, mais elle peut aller de près de 0 °C, au début mars et novembre, à 12 °C fin avril et début octobre (EMR, 1970; Environnement Canada, 1974, 1976a,b). On sait que le taux de biodégradation de l'éthylène glycol, et donc que la baisse des niveaux d'OD en présence de l'éthylène glycol, est inversement proportionnel à la température (Evans et David, 1974; Klecka *et al.*, 1993). Il s'ensuit que la dégradation serait moindre pendant le milieu de l'hiver et supérieure à l'automne et au printemps. Par conséquent, on supposera dans la présente étude qu'une température de 4 °C représente la température médiane de la saison de dégivrage au Canada.

L'exposition étant saisonnière, on doit considérer l'effet que les saisons plus froides de l'automne, de l'hiver et du printemps auront sur les organismes exposés à l'éthylène glycol. Pendant ces périodes plus froides au Canada, le métabolisme, la croissance et le développement sont ralentis. En général, chez les invertébrés et les vertébrés aquatiques ectothermes, comme les insectes, les poissons et les amphibiens, le rythme métabolique est régi par la température ambiante de l'eau. Pendant l'automne, l'hiver et le printemps, la température de l'eau est près de 0 °C, ce qui provoque un rythme métabolique faible et réduit donc la demande en oxygène des ces espèces. (Jorgensen et Johnson, 1989; Davison, 1991; Boutilier *et al.*, 1997; Tattersall et Boutilier, 1997; Morgan et Hinojosa, 1999). La productivité des eaux réceptrices étant plus faible à ces basses températures et s'approchant de zéro à mesure que la température s'approche du point de congélation (Gordon *et al.*, 1982), il faut être prudent dans l'extrapolation des résultats de laboratoire au milieu récepteur naturel. Les effets toxiques observés à 20 °C ne le seront peut-être pas à une température près de 0 °C.

Pour tirer des conclusions sur l'évaluation environnemental de l'éthylène glycol, on doit considérer les conditions environnementales au moment des rejets, les concentrations d'éthylène glycol rejetées dans les eaux ambiantes, la fréquence des rejets ainsi que les effets potentiels sur la vie aquatique, les effets sur les populations du milieu en particulier. On met l'accent sur les effets directs sur les espèces aquatiques les plus sensibles et sur les effets indirects de la biodégradation de l'éthylène glycol et de l'appauvrissement en OD qui s'ensuit.

3.1.2 Caractérisation des risques pour l'environnement

3.1.2.1 Biote aquatique — effets directs

Selon les données disponibles les plus récentes provenant de tous les aéroports pour les saisons de 1997-1998 et de 1998-1999, les niveaux d'éthylène glycol dans les cours d'eau drainant sont inférieurs à 200 mg/L 99 % du temps, et inférieurs à 72 mg/L 95 % du temps dans 3 282 mesures (voir Tableau 4), le maximum rapporté étant de 4 700 mg/L mesuré au printemps de 1999. Bien que la période de pointe de l'utilisation du glycol soit le milieu de l'hiver (AAGT, 1999), les volumes rejetés peuvent aussi être élevés au printemps à cause de la plus grande fréquence des pluies verglassantes, de la fonte des neiges et du ruissellement. En outre, la période du printemps est importante pour l'exposition potentielle des espèces de vertébrés et d'invertébrés aquatiques qui se reproduisent à ce moment de l'année. Les concentrations d'éthylène glycol dans les cours d'eau drainant mesurées en mars et avril dans tous les aéroports pour la plus récente saison 1998-1999 étaient inférieures à 90mg/L 99 % du temps. La distribution des concentrations maximum dans les aéroports individuels pendant ces mois présente cependant une plage de concentrations plus élevées (voir Tableau 7).

Les effluents subiront une dilution naturelle dans les eaux réceptrices et on doit en tenir compte dans le calcul des risques pour les organismes aquatiques. Le niveau de dilution varie d'endroit en endroit, et on appliquera donc un facteur de dilution non spécifique et prudent de 10 (voir Annexe pour la justification détaillée). On suppose les concentrations de l'effluent sont réduites d'un ordre de grandeur — c.-à-d. la concentration maximum de 4 700 mg/L rapportée une seule fois (voir plus haut) devient 470 mg/L dans les eaux réceptrices.

Pour ce qui est de la durée de l'exposition, il est important de noter que bien que les mesures quotidiennes de l'éthylène glycol dans les cours d'eau drainant soient limitées, les données disponibles indiquent que les concentrations de pointe se maintiendront pendant une période de 1 ou 2 jours et baisseront ensuite à des niveaux de beaucoup inférieurs (AAGT, 1997, 1998, 1999). Néanmoins, certaines mesures quotidiennes prises dans le passé indiquent que les concentrations les plus fortes peuvent se produire pendant plusieurs jours consécutifs (Aéroports de Montréal, 1997). On supposera que dans les pires conditions, de fortes concentrations d'éthylène glycol se maintiendront dans les effluents pendant plusieurs jours.

3.1.2.1.1 Algues

On a déterminé que l'algue verte, *Selenastrum capricornutum*, était l'expèce la plus sensible à l'exposition à l'éthylène glycol et a servi au Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME) pour établir sa directive sur la qualité des eaux de 192 mg/L pour la protection de la vie aquatique

(CCME, 1997a)[12]. Comme on l'a déjà noté (voir section 2.4.1.1.2), cinq études de toxicité ont eu recours à la même espèce d'algue d'eau douce pour mesurer la croissance cellulaire comme paramètre de mesure pour l'évaluation de la toxicité (Dill *et al.*, 1982; Ward *et al.*, 1992; Aéroports de Montréal et Analex Inc., 1994; Beak Consultants Ltd., 1995b; Pillard et Dufresne, 1999) et ont utilisé la même méthode d'essai (U.S. EPA, 1978, 1989a,b). La CI_{25} la plus faible était rapportée par les Aéroports de Montréal et Analex Inc. (1994) à 592 mg/L dans l'un des trois essais expérimentaux calculé au moyen d'un modèle statistique d'interpolation linéaire non paramétrique (Norberg-King, 1993), comme le recommande le protocole de l'essai et en accord avec les autres études disponibles. Dans la caractérisation des risques, il est de mise de considérer la médiane des trois essais, ce qui donne une CI_{25} de 3 268 mg/L. À partir de ces résultats, on calcule que les CI_{25} s'étendent de 3 268 à 8 825 mg/L. Les coefficients élevés de variation et les déviations du protocole standard d'essai — c.-à-d. le nombre de cellules/mL, la température et la photopériode, ainsi que l'expression paramètre de mesure de d'essai (Greene Environmental Services, 2000) — rendent impossible la détermination de la moyenne de tous les résultats. En fait, on ne peut faire la moyenne que des seules études de Pillard et Dufresne (1999) et de Beak Consultants Ltd. (1995b), pour arriver à une CI_{25} moyenne estimée de 7 082 mg/L. Bien que l'étude des Aéroports de Montréal et Analex Inc. (1994) qui a rapporté la CI_{25} de 3 268 mg/L la plus faible (médiane de trois essais expérimentaux) ne puisse servir au calcul de la médiane globale, elle ajoute au poids de la preuve de la sensibilité de cette algue à l'exposition à l'éthylène glycol. Dans cette étude, les algues étaient maintenues dans l'obscurité pendant une période de huit heures par jour, même si cela interrompait leur croissance, et les résultats reflètent les effets attendus dans des conditions plus naturelles. Par conséquent, la CI_{25} de 3 268 mg/L (Aéroports de Montréal et Analex Inc., 1994) a été retenue comme valeur de la CMEO.

Il est à noter que dans les trois études récentes mentionnées plus haut (Aéroports de Montréal et Analex Inc., 1994; Beak Consultants Ltd., 1995b; Pillard et Dufresne, 1999) on a mis fin à l'analyse après 96 heures alors que dans les études de Dill *et al.* (1982) et Ward *et al.* (1992) elle a été poursuivie pendant une période de 14 jours. Ces études sur une période plus longue ont rapporté une réduction de l'inhibition de la croissance de *S. capricornutum* après une période de 96 heures et à un taux inversement proportionnel à celui du commencement de l'inhibition. Dill *et al.* (1982) ont rapporté cela pour toutes les concentrations du traitement, et bien que la concentration initiale des cellules ait été inférieure d'un ordre de grandeur dans l'étude de Ward *et al.* (1992), la même observation a été faite. Il semble que l'éthylène glycol inhibe la croissance de l'algue surtout dans sa phase intiale exponentielle qui se produit pendant les 96 premières heures. Après sept jours de l'étude de Dill *et al.* (1982), la croissance de l'algue (pour les témoins et à toutes les concentrations) avait atteint un plateau où le nombre de cellules/mL était assez constant à $> 1{,}0 \times 10^8$ cellules/mL. Une telle « récupération » pourrait indiquer qu'avec le temps, les effets nocifs sur les populations d'algue seraient minimes. Toutefois, il n'est pas clair si ce phénomène est propre à *S. capricornutum* ou s'il serait observé chez toutes les algues et toutes les espèces de plantes aquatiques. Les données suggèrent qu'il peut être fonction de l'organisme plutôt que du produit chimique, puisque des observations semblables ont été faites après exposition de *S. capricornutum* à d'autres substances, y compris l'épichlorohydrine et, dans une certaine mesure, le

[12] La directive pour la qualité de l'eau de 192 mg/L du CCME a été établie sur la DME de 223 mg/L de deux des trois essais expérimentaux de variance égale tirés de l'étude des Aéroports de Montréal et Analex Inc. (1994).

phénol et le 4-chlorophénol (Dill *et al.*, 1982), ainsi que le diéthylène glycol (Ward *et al.*, 1992); d'autres substances, par exemple la diéthanolamine (Dill *et al.*, 1982) et le propylène glycol (Ward *et al.*, 1992), n'ont cependant pas provoqué cette réponse. Cette incertitude fait que les effets inhibiteurs observés chez *S. capricornutum* pendant la phase exponentielle de la croissance seront tenus pour représentatifs de la possibilité d'une importante inhibition de la croissance chez les autres espèces d'algue.

Il est également significatif que toutes les études disponibles sur l'inhibition de la croissance de *S. capricornutum* aient été effectuées à une température d'environ 25 °C. Compte tenu que la principale voie d'exposition du milieu provient des opérations de dégivrage des avions, il serait sans doute plus approprié de considérer ses effets à des températures plus proches de celles desdites opérations. Aéroports de Montréal et Analex Inc. (1994) ont essayé d'établir l'effet de l'éthylène glycol sur la croissance de *S. capricornutum* à une température de 10 et 4 °C mais n'ont pu observer aucune croissance significative à ces températures : aucun effet toxique n'était donc mesurable. Cette observation laisse croire qu'aux températures froides (< 10 °C) des eaux réceptrices à l'automne, à l'hiver et au printemps au Canada, le taux de croissance de cette espèce serait minime. Cette observation est appuyée par la pratique établie d'entreposage des cultures de laboratoire de *S. capricornutum* à 4 °C pendant de longues périodes — soit 6 mois ou plus (U.S. EPA, 1978, 1989a,b). Chez plusieurs espèces d'algue des zones tempérées, les conditions optimales de la croissance se situent à plus de 15 °C (Reynolds *et al.*, 1975; Lee *et al.*, 1985; Simões Gonçalves *et al.*, 1988; Trainor, 1992; Dehui *et al*, 1998). D'autres espèces d'algue sont adaptées à des températures inférieures, comme *Chorella vulgaris*, *Synura sphagnicola* et les espèces de diatomés qui peuvent avoir une croissance mesurable à une température près des 5 °C (Wetzel, 1975; Healey, 1983; Maxwell *et al.*, 1994). Toutefois, pour toutes les algues et les autres plantes aquatiques, le taux de croissance est réduit de façon importante à des températures aussi basses. Habituellement, le taux de croissance/photosynthèse diminue par un facteur de 2,0 pour chaque 10 °C de baisse de température (Q_{10} = 2,0), mais la diminution peut être plus grande encore lorsque la température de l'eau approche de 0 °C (Davison, 1991).

Pour la présente caractérisation des risques, on suppose que les espèces d'algue présentes dans les eaux réceptrices près des aéroports canadiens seront au moins aussi sensibles que *S. capricornutum* à des températures plus douces. Par conséquent, une CI_{25} de 3 268 mg/L provenant des résultats les plus prudents des essais sur les algues (Aéroports de Montréal et Analex Inc., 1994) servant de la valeur critique de la toxicité (VCT) et en y appliquant un facteur de 5 pour tenir compte de la variabilité inter-espèces et de l'extrapolation du laboratoire au terrain, on obtient une valeur estimée sans effet observé (VESEO) de 654 mg/L. Pour calculer les quotients de risque, la valeur estimée de l'exposition (VEE) est divisée par la VESEO (VEE/VESEO). Des valeurs pour ces paramètres sont présentées dans le Tableau 8 et couvrent divers scénarios d'exposition.

3.1.2.1.2 Amphibiens

Comme on l'a indiqué plus haut, les mois du printemps peuvent coïncider avec de forts niveaux d'exposition à l'éthylène glycol de même qu'avec des événements importants et peut-être sensibles du cycle de vie d'autres organismes d'eau douce — c.-à-d. l'éclosion des invertébrés et des amphibiens, le développement des larves, la reproduction, etc. Bien que les données soient limitées, les amphibiens

semblent les animaux aquatiques les plus sensibles à l'exposition à l'éthylène glycol. La seule étude disponible ayant examiné l'effet de l'éthylène glycol sur les amphibiens est une étude aiguë sur *Xenopus laevis*, une espèce non indigène de dactylèthre. La moyenne arithmétique pour la CL_{50} sur 48 heures a été établie à 17 509 mg/L dans deux essais (Beak Consultants Ltd., 1995a). Cette valeur du paramètre de mesure est dans la plage inférieure des effets aigus mesurés pour les espèces de poissons. Les CL_{50}s sur 24 et 96 heures provenant de dix études sur les poissons s'étendaient de 17 800 à 83 400 mg/L. Selon les essais de toxicité subchroniques (7 et 14 jours) disponibles pour les poissons, les DMEO et les CE_{25} s'étendaient de 22 520 à 28 333 mg/L pour la croissance. Si on suppose que les rapports aigus à subchroniques pour les poissons sont semblables à ceux des amphibiens, le rapport supérieur étant de 3,7, une estimation prudente de la concentration provoquant un effet subchronique chez les amphibiens serait de 4 732 mg/L (17 509 ÷ 3,7). Si on utilise cette valeur de 4 732 mg/L comme VCT et qu'on l'applique avec un facteur d'application de 10 pour tenir compte du fait que l'étude sur les amphibiens a choisi une espèce non indigène et de l'incertitude liée à l'extrapolation des résultats du laboratoire au terrain, on obtient une VESEO de 473 mg/L.

Encore une fois pour les amphibiens, on doit tenir compte de l'influence des températures froides qui coincident avec des rejets importants d'éthylène glycol. Pendant les hivers canadiens, les températures chutent près du point de congélation ou sous le point de congélation, et les amphibiens entrent alors dans un état de dormance (Bradford, 1984; Tattersall et Boutilier, 1997; Boutilier *et al.*, 1997). Pendant cette période de dormance, pendant les périodes prolongées (plusieurs mois) en particulier, le métabolisme basal tombera à 10 ou 20 % du rythme métabolique au repos normal (Boutilier *et al.*, 1997), avec un Q_{10} allant de 2,6 à 6,6 pour la grenouille (*Rana temporaria*) à des températures de 5,5 et 1,5 °C, respectivement (Tattersall et Boutilier, 1997). Il s'ensuit que lorsque le rythme métabolique est réduit, la toxicité sera aussi réduite. Par exemple, on a observé que la toxicité du cadmium était réduite lorsque la température était réduite chez les jeunes têtards (Ferrari *et al.*, 1993). De la même manière, la toxicité de l'éthylène glycol chez les amphibiens sera aussi réduite à ces températures plus froides.

À mesure que la température s'adoucit au printemps, plusieurs espèces d'amphibiens qu'on retrouve au Canada émergent de leur dormance (commencement d'un rythme métabolique plus rapide) et commenceront souvent immédiatement à se reproduire à partir du début avril jusqu'à mai et juin, selon les endroits. La date la plus précoce rapportée à laquelle on entend les premiers appels des rainettes crucifères (*Hyla crucifer*) était le 26 mars 1998 au centre de l'Ontario (date antérieure à la normale à cause des effets d'El Niño) (Bishop et Shirose, 1999). Dans le nord de l'Ontario, les premiers appels de la rainette crucifère ont été entendus entre le 2 avril et le 2 mai, entre 1993 et 1998 (Bishop et Shirose, 1999). Les amphibiens qui émergent tôt au printemps peuvent être affectés par l'exposition à de fortes concentrations d'éthylène glycol rejeté par les aéroports à cette période de l'année. Comme on ne connaît pas les effets de l'exposition des amphibiens à l'éthylène glycol à de basses températures, la VESEO prudente de 473 mg/L pour les amphibiens est comparée à la VEE. Divers niveaux d'exposition (VEE) sont présentés dans le Tableau 9 pour comparaison et sont utilisés pour calculer les quotients de risque (VEE/VESEO).

3.1.2.1.3 Conclusion

Les quotients de risque prudents sont tous inférieurs à 1,0, mais ceux établis à partir des maximum les plus élevés rapportés dans les deux dernières années sont aussi très près de 1,0 (0,99) pour les amphibiens et 0,71 pour les algues. Une évaluation plus réaliste du potentiel des niveaux pouvant avoir des effets nocifs sur une population conduirait à une valeur de beaucoup inférieure. Au moment d'évaluer le potentiel de risque environnemental pour les populations, on doit tenir compte de la fréquence de l'exposition. La fréquence de ces niveaux élevés est très faible puisqu'un seul des 3 282 échantillons d'effluent avait un niveau équivalent à la VESEO calculée pour les amphibiens. En outre, la concentration du 99e percentile de toutes les données des saisons 1997 à 1999 est de 200 mg/L, ce qui produit une concentration estimée de l'exposition de 20 mg/L et un quotient pour les amphibiens 25 fois inférieur à 1,0. Enfin, dans la plupart des cas, on s'attend à ce que les concentrations maximum des rejets des aéroports ne durent qu'un ou deux jours et, donc, que les organismes aquatiques ne subissent de fortes concentrations que pendant une durée plus courte que celle utilisée dans les tests en laboratoire. Et comme on l'a déjà mentionné, la température ambiante a un effet prononcé sur le rythme physiologique d'activité des algues et des autres organismes ectothermes aquatiques et réduira la toxicité d'autant. Enfin, les pratiques de gestion courantes permettront de réduire encore ou de maintenir les concentrations de l'éthylène glycol rejeté à un niveau minimum dans les 26 principaux aéroports du Réseau national d'aéroports (RNA) du Canada (Aalders, 1999), qui reçoivent 95 % du trafic des passagers et du cargo (Transport Canada, 1999a) et utilisent au moins 95 % de l'éthylène glycol utilisé pour le dégivrage des avions (Leroux, 1999).

3.1.2.2 Biote aquatique — effets indirects

L'éthylène glycol est habituellement dégradé rapidement dans les écosystèmes aquatiques (Sills et Blakeslee, 1992). Il est probable que la biodégradation par une variété de micro-organismes acclimatés, dans des conditions aérobie et anaréobie, constitue le premier processus d'élimination des glycols des eaux de surface. Dans certaines conditions, la biodégradation du glycol peut être assez rapide pour appauvrir l'OD dans les eaux réceptrices (Sills et Blakeslee, 1992), ce qui peut provoquer des effets nocifs sur le biote aquatique. La rapidité de la biodégradation dépend de plusieurs facteurs, y compris la température ambiante, les niveaux d'éléments nutritifs et les populations microbiennes dans les eaux réceptrices.

Au Canada, le CCME a publié des directives pour les niveaux d'OD dans les plans d'eau en vue de protéger les stades sensibles de la vie aquatique, tant en eaux chaudes qu'en eaux froides (CCME, 1999). Ces directives canadiennes sur la qualité des eaux sont établies en partie sur celles calculées par le *Ministry of Environment, Lands and Parks*, de la Colombie-Britannique (Truelson, 1997) et de l'*Environmental Protection* de l'Alberta (AEP, 1997). La Colombie-Britannique a établi un critère minimum instantané de 9 mg/L pour les premiers stades de vie des organismes aquatiques qui vivent dans les sédiments et une moyenne sur 30 jours de 11 mg/L pour les mêmes espèces (Truelson, 1997). En Alberta, les directives pour l'OD des eaux de surface sont établies à 8,3 mg/L pour la moyenne sur 7 jours de la mi-mai à la fin juin pour protéger l'émergence des espèces d'éphémères, et à 9,5 mg/L pour les premiers stades de vie dans les sédiments. Ceux-ci et d'autres invertébrés sont une importante source

alimentaire pour d'autres organismes, et les formes juvéniles hiverneront dans les couches de sédiments avant d'émerger au printemps dans plusieurs petits ruisseaux et rivières canadiens (Barton et Taylor, 1996; AEP, 1997; Beak International Inc., 1997; House of Hiking and Fishing, 1999). Le minimum pour une journée que le gouvernement de l'Alberta a établi en tous temps est de 5 mg/L (AEP, 1997). Les directives canadiennes sur la qualité des eaux calculées pour l'OD en vue de protéger la vie aquatique en eaux douces sont présentées dans le Tableau 10 (CCME, 1999).

Les besoins en OD des poissons varient selon les saisons, leur santé et le stade de vie. La directive pour l'OD en eaux froides s'applique aux eaux qui abritent des espèces de poissons d'eaux froides comme les salmonidés, les brochets, les chabots, le doré jaune et l'achigan à petite bouche. Là où ces espèces ne sont pas présentes, la directive pour les eaux chaudes s'applique (CCREM, 1987). Dans plusieurs ruisseaux et systèmes d'eau qui reçoivent les eaux pluviales des aéroports, il peut n'y avoir aucune espèce naturelle de poisson d'eaux foides, bien que l'on sache que ces espèces existent dans toutes les provinces et territoires canadiens (MPO, 1995). Là où la concentration de fond naturelle est inférieure à 110 % de la teneur indicative pour les premiers stades de vie des poissons d'eaux froides (soit <10,45 mg/L), la concentration minimum acceptable est de 90 % de la concentration naturelle d'OD en amont (CCME, 1999).

Bien que la plupart des espèces de poissons, d'amphibiens et d'invertébrés hivernent à une maturité plus avancée, certaines hivernent à des stades plus juvéniles, par exemple le ménomini de montagne (*Prosopium williamsoni*), l'omble à tête plate (*Salvelinus confluentus*) et la lotte (*Lota lota*) (Chambers et Mill, 1996), certains invertébrés (Markarian, 1980), par exemple l'éphémère commune *Baetis tricaudata* (Lowell et Culp, 1996), et certains amphibiens, par exemple la grenouille verte (*Rana clamitans*) et la grenouille maculée (*R. pretiosa*) (Industrie Canada, 1999). Les espèces juvéniles tendent à être plus sensibles aux effets de l'exposition à l'éthylène glycol (CCME, 1999) et peuvent être exposées pendant les saisons hivernales de dégivrage. Comme on l'a mentionné plus haut, le rythme métabolique et, donc, la consommation normale du biote aquatique ectotherme comme les poissons, les amphibiens et les invertébrés sont réduits à basses températures. Par exemple, la consommation en oxygène de la carpe (*Carassius auratus*) exposée à de l'eau à 5 °C était 17,5 fois moins importante que celle à 25 °C (Fry et Hart, 1948).

Pour prévoir l'effet de l'éthylène glycol sur le niveau d'OD des eaux ambiantes à la suite des opérations de dégivrage d'avions, on utilise le modèle de la courbe d'oxygène de Streeter-Phelps. Ce modèle a été élaboré au départ pour prévoir la qualité de l'eau en aval des exutoires d'eaux usées (Streeter et Phelps, 1925). Le modèle suppose que l'effluent a un débit constant, une DBO constante, un mélange latéral rapide et complet dans les eaux réceptrices et que les effets de la photosynthèse et des processus benthiques sont négligeables. L'application du modèle Streeter-Phelps pour estimer les effets des rejets d'éthylène glycol par les opérations de dégivrage ne se conforme pas complètement aux hypothèses à partir desquelles le modèle a été élaboré, mais on le pense adéquat pour les raisons qui suivent. On sait que tous les rejets n'auront pas un débit et une composition constants et que les concentrations feront habituellement une pointe dans le premier ou les deux premiers jours du rejet, pour ensuite diminuer (AAGT, 1997, 1998, 1999). Toutefois, aux fins du modèle, on considère que les concentrations sont assez stables pour permettre l'estimation des niveaux d'OD avec une exactitude

raisonnable (Parker, 1999b). Aussi les fluides de dégivrage et d'anti-givrage sont appliqués périodiquement pendant les mois de l'automne, de l'hiver et du printemps pendant les précipitations à basse température qui peuvent se poursuivre pendant plusieurs jours. L'éthylène glycol utilisé peut être entraîné dans les eaux de ruissellement des précipitations ou peuvent s'incorporer à la neige sur place pour fondre au printemps (Corsi *et al.*, 1999). Le rejet dans les eaux de surface dans ces conditions peut durer pendant des jours, assez longtemps pour appliquer le modèle adéquatement. La variation plus typique de la concentration dans le temps causera une diffusion et un mélange longitudinaux dans les eaux réceptrices et on s'attend donc à ce que le maximum des concentrations du débit associées à l'événement de dégivrage sera quelque peu réduit pendant le transport en aval (Corsi *et al.*, 1999). Par conséquent, si on suppose que la concentration du débit n'est pas réduite pendant le transport en aval (sauf par dégradation) , le modèle surestimera le déficit réel en oxygène (Parker, 1999b).

Le modèle Streeter-Phelps suppose aussi que le rejet subit un mélange latéral rapide dans le cours d'eau et représente donc ce cours d'eau comme un système à une dimension. Ces hypothèses sont valides dans les ruisseaux dont le débit est rapide et la turbulence, importante. Dans les ruisseaux à débit lent, l'hypothèse d'un mélange latéral rapide n'est peut-être pas appropriée et il peut y avoir une zone de mélange localisée à concentration de DBO élevée et à déficit en oxygène accru. Compte tenu que les rejets d'éthylène glycol se produisent pendant le ruissellement ou les précipitations, ce qui correspond à un débit augmenté, il est probable qu'on peut considérer que la plupart des ruisseaux d'intérêt ont un mélange latéral suffisant pour minimiser l'effet des augmentations de concentrations localisées (Parker, 1999b).

Voici le modèle Streeter-Phelps (Streeter et Phelps, 1925) :

$$D = \underbrace{\frac{k_1 L_0}{k_2 - k_1}\left[e^{-k_1 t} - e^{-k_2 t}\right]}_{\text{Déficit en oxygène résultant de la charge}} + \underbrace{D_0 e^{-k_2 t}}_{\text{Déficit initial en oxygène dû à la saturation}}$$

pour lequel :

- D = déficit en OD (de la saturation) (mg/L),
- t = temps de déplacement dans le courant du point de rejet au point d'intérêt (jours),
- k_1 = constante de vitesse de la décroissance de la DBO (jour $^{-1}$),
- k_2 = constante de vitesse de la ré-aération (jour^{-1}),
- L_0 = DBO initiale immédiatement en aval du rejet (mg/L) et
- D_0 = déficit en OD immédiatement en amont du rejet (mg/L).

Le modèle peut déterminer le temps critique t en aval au point où l'OD est au minimum et le taux de ré-aération égale le taux de consommation d'oxygène. On supposera que le transport en aval se poursuivra pendant une période de 3 jours, puisque la majorité des cours d'eau et ruisseaux recevront

des eaux de tributaires ou se déverseront dans un système plus important en deçà de trois jours (Corsi *et al.*, 1999; Parker, 1999b), ce qui augmentera sans doute le niveau d'oxygène de l'eau et réduira la concentration d'éthylène glycol.

Une seule étude fiable était disponible dans laquelle la constante de vitesse de la décroissance (k_1) était établie dans des conditions hivernales pertinentes. La (k_1) de 0,33 jour^{-1} a été établie conformément au protocole du test à une concentration d'éthylène glycol de 50 mg/L et en utilisant suffisamment de bactéries de sol acclimatées à une température de 4 °C (Williams, 1995). Les constantes de vitesse du propylèneglycol se situent dans la même plage — c.-à-d. entre 0,06 et 0,17 jour^{-1} à 12 °C à des concentrations de propylèneglycol de 1 000 et 100 mg/L, respectivement. De même, les constantes de vitesse du propylèneglycol à 4 °C sont de 0,05 et 0,07 jour^{-1} à des concentrations de 1 000 et 100 mg/L, respectivement (Camp Dresser et McKee, 1997). Ces valeurs augmentent la confiance dans la constante de vitesse, essentiel aux calculs. Il est important de noter que la faible disponibilité des éléments nutritifs et des populations limitées de bactéries acclimatées peuvent réduire le taux auquel l'éthylène glycol est dégradé dans le milieu ambiant. Par conséquent, dans certains cours d'eau, il est possible que le modèle de Streeter-Phelps surestime le déficit en oxygène à cause de la quantité limitée d'éléments nutritifs et de biomasse acclimatée.

Les niveaux naturels d'OD dans les eaux de surface canadiennes peuvent varier et de fait le font selon les endroits, les pressions atmosphériques et hydrostatiques, la profondeur de l'eau, la turbulence et la vitesse, la température, la salinité, l'alimentation d'une nappe souterraine, la couverture de glace, l'activité photosynthétique, la respiration, la biodégradation et les caractéristiques du bassin versant (Wetzel, 1975). En général, les variations des niveaux d'oxygène ne sont pas le résultat de rejets ponctuels (CCME, 1999). Les données sur les niveaux d'OD dans les rivières du Canada sont limitées. La banque de données NAQUADAT 1985 indique que les niveaux d'OD dans les eaux de surface (dont certaines sont influencées par les sources anthropiques) s'étendent de non détectable à 18,4 mg/L (n = 12 076) (CCREM, 1987; CCME, 1999). Dans une étude des concentrations en amont du Truro Creek, à l'extérieur de l'aéroport international de Winnipeg, les concentrations s'étendaient de 2,3 à 12,1 mg/L, avec des moyennes de 8,4 et 7,6 mg/L, d'avril à juin en 1997 et 1998, respectivement (North/South Consultants Inc., 1998). En amont et en aval de l'aéroport Lester B. Pearson de Toronto, les concentrations s'étendaient de 11 à 12,7 mg O_2/L en octobre 1996 et mars 1997, les plus forts niveaux étant rapportés en mars (Beak International Inc., 1997). Dans une étude sur la couverture de glace des rivières canadiennes faite en vertu de l'Étude des bassins hydrographiques du Nord, effectuée par Environnement Canada et la Alberta *Environmental Protection*, les concentrations s'étendaient de 0,96 à 14,1 mg O_2/L (moyenne = 9,16 mg/L, n = 381) (Chambers et Mill, 1996; Chambers *et al.*, 1996, 1997). Un facteur saisonnier qui peut affecter le niveau d'OD est la température ambiante parce que l'eau froide a une plus grande capacité d'absorption de l'oxygène que l'eau plus chaude. À 101,3 kPa et 20 °C, le point de saturation de l'OD dans l'eau est de 9,08 mg O_2/L, mais de 13,1 mg O_2/L à 4 °C (Tchobanoglous et Burton, 1990).

Bien que le niveau initital d'OD dans les eaux de surface puisse varier considérablement et que les données empiriques manquent, on suppose pour les fins de la présente étude que dans les conditions froides de l'hiver, le niveau d'OD initial a atteint à peu près 95% de la saturation (c.-à-d. 12,4 mg/l). On

considère cette hypothèse justifiée du fait que les rejets d'éthylène glycol sont plus probables pendant les pluies et la fonte des neiges et dès lors pendant que les eaux réceptrices ont un fort courant. Ces conditions favorisent l'aération et donc, les concentrations initiales d'OD élevées (Parker, 1999b).

Dans les conditions hivernales naturelles, la couverture de glace peut empêcher l'échange d'oxygène et provoquer un appauvrissement important d'OD (CCME, 1999). En particulier, lorsqu'elles sont couvertes de glace, ce qui se produit pour les eaux réceptrices près des aéroports, la décomposition des matières organiques dans le cours d'eau pendant l'hiver provoque la baisse graduelle du niveau d'OD. L'arrivée d'éthylène glycol dans les eaux réceptrices couvertes de glace ajoute à la DBO et augmente d'autant l'appauvrissement du niveau d'OD dans le cours d'eau. Une baisse graduelle du niveau d'OD sous les glaces a été observée dans le système à fort volume de la rivière Athabasca où l'apport d'effluents des usines de pâtes et papiers et municipaux a augmenté la DBO et a provoqué un appauvrissement de l'OD de 12 à 7,2 mg/L sur une distance de 450 km (Chambers *et al.*, 1996).

Pour la caractérisation des risques posés par les effets indirects, les données appliquées au modèle Streeter-Phelps incluent l'hypothèse que la couverture de glace est complète et qu'il n'y a donc aucune ré-aération, un facteur de dilution de 10, une concentration initiale d'OD de 12,4 mg/L et des concentrations d'éthylène glycol dans les eaux pluviales (maximum et percentiles) rejetées par 32 aéroports pendant les saisons 1997-1998 et 1998-1999. Le Tableau 11 présente les quotients de déficit en oxygène.

Il est apparent selon les quotients présentés au Tableau 11 qu'on ne s'attend pas à un appauvrissement en oxygène sous le seuil de la directive du CCME de 9,5 mg/L pour des rejets de 200 mg/L et pour des concentrations de 100mg/L conformes à la directive de la Partie IV de la LCPE, mais la possibilité d'appauvrissement sérieux de l'oxygène n'en existe pas moins lorsqu'on fait l'analyse aux niveaux maximum dans le pire cas. Les résultats d'une étude sur un modèle probabiliste distinct qui avait recours aux charges maximum prévues pour chaque aéroport pendant les saisons 1997-1998 et 1998-1999 et qui supposait aussi une couverture de glace complète, prévoyait que les niveaux d'OD tomberaient sous la directive du CCME environ 17 % du temps dans les conditions du pire cas (Parker, 1999a). Il est important de reconnaître que les charges d'éthylène glycol à ce niveau élevé sont rares (voir Figure 2 et Tableau 4) et qu'on doit tenir compte du fait que ces prévisions sont fondées sur plusieurs hypothèses prudentes — c.-à-d. aucune ré-aération, mélange instantané, recours à des concentrations d'effluent maximum qui ne se sont produites qu'une fois, le besoin en OD des organismes aquatiques ne diminue pas en hiver, le temps de déplacement dans les eaux réceptrices avant la ré-aération dans le cours d'eau est de 3 jours, on suppose que la dilution a un facteur de 10, etc. En outre, la directive de 9,5 mg/L s'applique spécifiquement aux espèces de poissons des eaux froides qui ne sont peut-être pas présentes dans les eaux réceptrices au moment des opérations de dégivrage. Si on appliquait plutôt la directive pour les eaux chaudes, les risques d'effets nocifs dus à l'appauvrissement en OD seraient considérablement réduits. Aussi, la constante de vitesse de dégradation utilisée dans tous les scénarios est fondée sur un test de DBO sur 5 jours pour des bactéries de sol acclimatées dans un milieu nutritif à 4 °C. On peut donc s'attendre à ce que la dégradation se produise à un taux inférieur dans le milieu naturel où les éléments nutritifs et le biote ne seraient peut-être pas aussi abondants et où le biote ne serait peut-être pas acclimaté à l'éthylène glycol. En outre, on suppose la demande théorique

en oxygène à 1,29 mg O_2/mg d'éthylène glycol ce qui surestime la quantité réelle d'OD consommée puisque les données empiriques suggèrent qu'un niveau de consommation plus faible est plus probable (voir section 2.4.1.2), et les études sur la biodégradation indiquent que la DBO peut n'être que de 69 % à 81 % de la demande théorique en oxygène (Urano et Kato, 1986).

Lorsqu'on tient compte des nombreux facteurs et des hypothèses prudentes mentionnés ci-dessus, on considère qu'il est peut probable que même les plus forts rejets d'éthylène glycol dans le milieu aquatique ne provoquent d'effets nocifs sur les populations du biote. En outre, les résultats indiquent que l'application de la directive de la Partie IV de la LCPE de 100 mg/L réduirait beaucoup la possibilité d'effets nocifs indirects.

3.1.2.3 L'incertitude et les recommandations

3.1.2.3.1 Effets directs

La présente caractérisation du risque comporte de nombreuses sources d'incertitude. En particulier, on manque cruellement de mesures de l'éthylène glycol dans le milieu ambiant. Toutefois, un ensemble important de données sur les mesures de l'éthylène glycol dans les effluents des aéroports canadiens donne une bonne indication des quantités rejetées. Compte tenu que les conditions des eaux réceptrices varient considérablement à travers le Canada, certaines hypothèses prudentes ont été appliquées, dont le recours à un facteur de dilution de 10. En ce faisant, on espère obtenir une estimation adéquate des concentrations d'éthylène glycol dans les eaux réceptrices.

L'utilisation des fluides de dégivrage et d'anti-givrage dans les aéroports au Canada varie d'une année à l'autre et d'une région à l'autre selon les facteurs climatiques, mais il est à noter que les données de plusieurs années provenant d'un échantillonnage des principaux aéroports du Canada ont servi à la présente étude et rendent compte d'une large gamme de conditions climatiques, notamment de la crise du verglas de 1998 dans l'est de l'Ontario et l'ouest du Québec. Il est clair aussi que l'élaboration et la mise en œuvre des PRIG dans les aéroports varient beaucoup d'un aéroport à l'autre, mais les 32 aéroports pour lesquels des données étaient disponibles utilisent la plus grande partie (>95 %) de l'éthylène glycol au Canada. Les données disponibles indiquent qu'à la suite directe des efforts de contrôle de Transport Canada, de l'ATAC, des aéroports et transporteurs aériens locaux et de la mise en œuvre des PRIG et des PGOG dans les principaux aéroports du Canada, les niveaux d'éthylène glycol rejetés dans le milieu ambiant ont diminué dans les dernières années.

Une autre cause d'incertitudes tient à la formation de cristaux d'oxalate dans les reins des poissons exposés de façon chronique aux fluides de dégivrage à base d'éthylène glycol (Evans, 1990; Hartwell *et al.*, 1993, 1995). Hartwell *et al.* (1993) suggèrent que les effets chroniques des opérations de dégivrage à l'aide de fluides à base d'éthylène glycol peuvent être de longue durée et causer une faiblesse permanente. Bien que la présence de cristaux d'oxalate dans les reins et que les autres effets révélés par l'étude de Hartwell *et al.* (1995) soient imputés à l'exposition aux fluides de dégivrage des avions, on reconnaît qu'ils sont probablement le résultat direct de la présence de grandes quantités d'éthylène glycol dans les effluents. La relation métabolique entre les cristaux d'oxalate et l'éthylène glycol

est claire (Carney, 1994) et les résultats concordaient avec ceux observés dans les reins d'autres mammifères (voir sections 2.4.1.1.6 et 2.4.3.4), mais les résultats des études de Hartwell *et al.* (1993, 1995) et d'Evans (1990) sont difficiles à interpréter à cause de la présence du produit formulé plutôt que de l'éthylène glycol pur. En outre, l'étude de Hartwell *et al.* (1995) n'établit aucune relation dose-réponse ce qui rend l'interprétation cause-effet difficile, et les effets sont surtout histologiques, ce qui complique l'extrapolation des effets nocifs au niveau des populations.

Une autre incertitude tient au fait que les poissons augmentent leur rythme respiratoire afin de compenser le faible niveau d'OD (un effet indirect), une réaction qui pourrait cependant provoquer une plus grande exposition aux substances potentiellement nocives à mesure que le débit d'eau sur les ouïes augmente. En outre, les fluides de dégivrage et d'anti-givrage pour les avions sont composés de plusieurs ingrédients, notamment des agents surfactants, des antioxydants, des épaississants, etc. Ces composantes du produit de formulation, avec les autres produits chimiques qui sont présents dans les effluents, comme les produits du pétrole, peuvent être plus toxiques que l'éthylène glycol et peuvent rendre les organismes plus susceptibles aux effets nocifs de l'exposition à l'éthylène glycol. Ces autres substances dans les effluents peuvent aussi contribuer à l'augmentation de la toxicité directe ou à la réduction de l'oxygène disponible dans le plan d'eau à cause de la biodégradation accrue. Bien que tous ces facteurs ne fassent pas l'objet direct de la présente étude, on peut, dans une certaine mesure, tenir compte de la possibilité d'effets combinés de cette nature en divisant la plus faible mesure des concentrations des paramètres d'évaluation (VCT) par un facteur d'application.

3.1.2.3.2 Effets indirects

Les hypothèses du modèle de la courbe d'oxygène de Streeter-Phelps ne sont peut-être pas parfaitement applicables aux rejets intermittents des opérations de dégivrage des avions et leur application serait mieux adaptée à un site spécifique, là où les effluents sont continus et les eaux réceptrices bien caractérisées (par ex. : température, contenu en OD, contenu en carbone organique), comme les auteurs les avait conçues (Streeter et Phelps, 1925). Toutefois, la plupart des hypothèses pour les données utilisées dans la présente analyse sont prudentes, et les conditions naturelles peuvent ne pas entraîner d'effets nocifs. On reconnaît aussi que plusieurs plans d'eau récepteurs n'auront pas un niveau d'OD « en amont » supérieur à la directive du CCME sur la qualité des eaux de 9,5 mg/L. En fait, plusieurs niveaux d'OD sont inférieurs à la directive et, donc, toute addition d'éthylène glycol à de telles eaux réceptrices réduira davantage le niveau d'oxygène sous le seuil critique. Cela peut être particulièrement important lorsque les eaux sont couvertes de glace et que les occasions de ré-aération sont négligeables. Il est cependant clair que les eaux réceptrices près des aéroports n'abritent par toutes les espèces de poissons d'eaux froides et ce serait la directive pour les eaux chaudes (6,0 mg/L) qui s'appliquerait. Si on refaisait cette analyse avec la directive pour les eaux chaudes, la possibilité d'effets nocifs serait considérablement réduite.

Les présentes analyses portent à croire que l'exposition à l'éthylène glycol au Canada ne donne probablement pas lieu à des incidences environnementales nuisibles. Toutefois, des effets reliés à la diminution des concentrations d'OD dans les eaux réceptrices peuvent quelquefois se produire à proximité de certains aéroports canadiens lorsque la charge est maximale. Il est donc recommandé que les efforts actuellement déployés pour diminuer les rejets d'éthylène glycol pendant les opérations de

dégivrage et d'antigivrage des aéronefs continuent d'être intensifiés afin de réduire davantage les cas où les concentrations d'éthylène glycol dans les eaux pluviales dépassent la valeur mentionnée dans la directive de la Partie IV de la LCPE sur les effluents, soit 100 mg de glycol total/L.

3.2 Environnement essentiel pour la vie humaine

Étant donné que la durée de vie estimée de l'éthylène glycol dans l'atmosphère (troposphère) est trop courte pour que ce composé puisse atteindre la stratosphère et que l'éthylène glycol ne contient aucun atome de chlore, l'éthylène glycol ne contribue pas à l'appauvrissement de la couche d'ozone. Son PCOP est bas et son PRP, négligeable.

3.3 Santé humaine

3.3.1 Exposition estimée de la population

Des données sur les niveaux d'éthylène glycol dans les milieux environnementaux du Canada qui puissent servir de point de départ au calcul d'estimations de l'exposition de la population n'ont été trouvées que pour les régions à proximité des sources industrielles ponctuelles de l'Alberta. Ces données se limitent à quelques concentrations prévues dans l'air ambiant au niveau du sol et aux concentrations mesurées dans le sol. On n'a recensé aucune donnée sur la présence ou sur les concentrations d'éthylène glycol dans l'eau potable au Canada ou ailleurs.

Des estimations déterministes qui auraient beaucoup de sens quant à l'exposition moyenne de la population générale ne peuvent être réalisées à cause des limites des données disponibles. Le cas du pire apport a été estimé pour les populations vivant près des sources industrielles ponctuelles d'éthylène glycol, mais dans son interprétation, on doit garder à l'esprit les limites des données disponibles qui servent de point de départ à l'estimation de la borne supérieure. Dans ces conditions, l'apport a été estimé de 22 à 88 µg/kg-pc par jour, comme l'indique le Tableau 12.

Les données sur les niveaux d'éthylène glycol dans les aliments se limitent à deux études qui datent : l'une faite dans d'autres pays sur la migration du composé à partir des emballages à la PCR et des bouteilles faites de PET, l'autre sur les concentrations du composé rapportées dans les vins italiens. On a estimé le pire apport dû à l'ingestion d'aliments contaminés à l'éthylène glycol par le contact avec les matériaux d'emballage des aliments pour la population générale. On estime cet apport de moins de 2,5 à 4,1 µg/kg-pc par jour, comme l'indique le

Tableau 13. La migration du composé de la PCR dans les aliments emballés rend compte de la plus grande partie de l'apport estimé.

La population générale est aussi exposée périodiquement à l'éthylène glycol par l'usage de certains produits de comsommation comme, par exemple, les antigels pour l'automobile, les cires, les polis et les liquides de lave-glace, les cires à parquets, les nettoyants de tuiles et de baignoire et les peintures au latex. L'estimation de l'exposition à ces produits est incomplète à cause des données inadéquates sur les proportions des divers produits disponibles renfermant de l'éthylène glycol comme ingrédient et sur les teneurs. Bien qu'on s'attende que les antigels pour automobile et le liquide de lave-glace d'hiver contiennent les concentrations d'éthylène glycol les plus fortes, on peut prédire à ce que l'exposition des humains à ces produits soit peu fréquente et de courte durée pour un petit nombre de personnes et négligeable pour la majorité de la population. Aussi, bien qu'on s'attende à une exposition par inhalation pendant l'utilisation des produits mentionnés, on n'a pas estimé l'apport par inhalation puisque les propriétés physico-chimiques de l'éthylène glycol limitent son taux d'évaporation des produits liquides et que l'application de ces produits ne comporte habituellement pas de formation d'aérosols.

L'apport par absorption cutanée a été estimé pour les adultes qui utilisent ces produits de consommation (Santé Canada, 2000). Les données provenant de l'analyse de ces produits spécifiques au Canada n'étant pas disponibles, on a eu recours aux estimations génériques de leurs concentrations maximum d'éthylène glycol. Selon les hypothèses du pire cas d'absorption cutanée à 100 % d'éthylène glycol provenant de couches minces de produits liquides contenant les concentrations maximum prévues d'éthylène glycol et selon les scénarios standardisés utilisant les estimations de la fréquence d'utilisation et de la surface de peau exposée, les estimations de l'apport quotidien pour les adultes varient de 0,09 à 236 µg/kg-pc pour les quatre types de produits pour lesquels des estimations non spécifiques de la teneur en éthylène glycol étaient disponibles. Ces renseignements sont présentés dans le Tableau 6.

L'apport quotidien le plus élevé estimé pour les adultes dû à l'absorption cutanée d'éthylène glycol provenant des produits de consommation provient du scénario standardisé qui prévoit l'usage des nettoyants pour la baignoire et les tuiles. Bien qu'on suppose des fréquences médianes (soit 156 et 48 utilisations par année), ces fréquences sont de beaucoup supérieures aux estimations prudentes des fréquences dans les scénarios pour les trois autres produits de consommation du Tableau 6. Par conséquent, l'apport quotidien est supérieur pour le nettoyant pour le bain et les tuiles, même si des concentrations d'éthylène glycol plus fortes peuvent être présentes dans les autres types de produits.

Il est à noter que ces valeurs constituent des estimations du pire cas. L'apport quotidien en éthylène glycol par absorption cutanée provenant de l'utilisation de ces produits de consommation est inférieur de plusieurs ordres de grandeur lorsqu'on le calcule à partir d'hypothèses moins prudentes. Dans ces hypothèses on prend pour acquis que l'absorption cutanée est proportionnelle à la concentration d'éthylène glycol du produit et que la pénétration à l'état d'équilibre se produit pendant des périodes équivalentes à la durée d'utilisation de ce produit dans les scénarios standardisés (Santé Canada, 2000). Toutefois, les données disponibles sur la perméabilité de l'épiderme humain ne

constituent pas une base adéquate sur laquelle fonder des estimations sûres de l'exposition et on ne les présentera donc pas ici. Cela est dû à l'absence de preuves d'une viabilité adéquate de l'épiderme dans les études les plus approfondies effectuées à ce jour, c.-à-d. celle de Sun *et al.* (1995), qui pourait avoir été compromise par le recours à des échantillons d'une pleine épaisseur et l'absence de données recensées sur l'apport provenant des produits formulés (Moody, 1999; Santé Canada, 2000).

Une partie de la population est aussi exposée à l'éthylène glycol comme passagers des avions que l'on dégivre. Bien que l'exposition des individus varie considérablement au sein de la population, selon la fréquence des vols empruntés pendant la saison hivernale, les données recensées sont inadéquates pour estimer quantitativement l'apport de cette source.

3.3.2 Caractérisation du danger

Il y a suffisamment de preuves que la toxicité de l'éthylène glycol passe surtout par ses métabolites.Les données disponibles indiquent aussi que les voies probables de métabolisation de l'éthylène glycol sont qualitativement semblables chez les humains et chez les autres espèces de mammifères, mais les différences quantitatives possibles n'ont pas été bien étudiées.

3.3.2.1 Cancérogénicité

Les données recensées sur les humains ne peuvent servir de base à l'estimation du poids de la preuve du potentiel cancérigène de l'éthylène glycol, pusiqu'elles se limitent à une seule étude de cas des travailleurs des usines de produits chimiques dans laquelle il n'y avait aucune association entre l'exposition présomptive à l'éthylène glycol et le cancer des reins. (Bond *et al.*, 1985). L'éthylène glycol ne s'est pas avéré cancérigène dans un essai biologique de 2 ans chez les rats dans lequel la sensibilité a été quelque peu compromise par un taux de mortalité élevé à la dose la plus forte chez les mâles (DePass *et al.*, 1986a) ou dans un essai biologique approfondi chez les souris (NTP, 1993) exposées par leur diète ou dans des études antérieures (plus limitées) chez les rats (Morris *et al.*, 1942; Blood, 1965) ou chez les singes (Blood *et al.*, 1962) exposés par leur diète. Dans le peu d'études *in vitro* et *in vivo* recensées, l'éthylène glycol ne s'est pas avéré génotoxique.

3.3.2.2 Effets non néoplasiques

L'éthylène glycol a une faible toxicité aiguë sur la animaux de laboratoire après exposition par voie orale, par inhalation ou par voie cutanée. Si on compare les valeurs publiées pour la dose minimum létale pour les humains (d'environ 0,4 g/kg-pc [RTECS, 1999] à 1,3 g/kg-pc [ATSDR, 1997]) et pour les rats (3,8 g/kg-pc; Clark *et al.*, 1979), les humains pourraient être plus sensibles aux effets létaux de l'empoisonnement aigu à l'éthylène glycol que les animaux.

Chez les humains comme chez les animaux, l'éthylène glycol n'a provoqué qu'une faible irritation cutanée. On a rapporté des irritations nasales et de la gorge, ou les deux, dans un petit nombre de sujets

inhalant de l'éthylène glycol, de plus fortes concentrations provoquant des irritations graves (Wills *et al.*, 1974). Chez les animaux de laboratoire, l'éthylène glycol n'a provoqué que de légères irritations de la conjunctive, sans dommage cornéen permanent. On n'a recensé aucune donnée sur le potentiel que peut avoir l'éthylène glycol de produire une sensibilisation.

Bien qu'une étude croisée-transversale des travailleurs des aéroports (dont certains portent des inhalateurs de protection) exposés à la vapeur ou bruine d'éthylène glycol pendant les opérations de dégivrage n'ait révélé aucun effet sur la fonction rénale (Gérin *et al.*, 1997), les données disponibles sur les cas d'empoisonnement aigu (humains) et les études sur la toxicité à dose répétée (animaux de laboratoire) indiquent que le rein est l'organe critique pour la toxicité de l'éthylène glycol chez humains comme chez les animaux de laboratoire. Les données sur les humains ne permettent pas la quantification des doses qui produisent des effets rénaux (dépôt d'oxalate de calcium, hématurie, nécrose, insuffisance rénale). Toutefois, chez les animaux de laboratoire, bien que la même observation ait été faite aussi chez des rats femelles et chez les mâles et femelles d'autres espèces dans des études d'exposition à court terme, chronique et subchronique par voie orale, le rat mâle est le plus susceptible de développer des changements dégénératifs du rein (y compris la dilatation, la nécrose, la fibrose, l'inflammation et le dépôt de cristaux d'oxalate). Les données disponibles s'entendent sur ce que la métabolisation de l'éthylène glycol en acide oxalique et la formation et le dépôt subséquents d'oxalate de calcium constituent des étapes obligées importantes de ces lésions rénales, bien que le rôle potentiel d'autres métabolites ne puisse pas être écarté.

Chez les rongeurs, de légers dommages au foie (y compris la dégénérescence des corps gras, la dégénérescence de l'hyaline, la prolifération des voies biliaires, l'atrophie diffuse ou centrolobulaire) ont également été observés à des doses supérieures à celles qui ont provoqué des effets aux reins des rats mâles dans les études à long terme.

On n'a pas observé d'effets de l'éthylène glycol de façon uniforme sur d'autres systèmes (y compris le sang, les poumons et le coeur) aux doses les plus faibles.

Selon une banque de données assez étendue, l'éthylène glycol provoque des effets sur le développement chez les rats et les souris par toutes les voies d'exposition, bien qu'à des doses supérieures à celles qui ont provoqué des effets sur les reins des rats mâles. En fait, l'éthylène glycol est tératogène et provoque surtout des variations sur le squelette et des malformations, parfois à des doses inférieures à celles qui sont toxiques pour la mère, les souris étant plus sensibles que les rats. Bien que la plus grande partie de la recherche ait été consacrée au rôle possible de l'acide glycolique et de l'acidose métabolique associée, ou les deux, dans l'induction d'effets sur le dévelopement par l'éthylène glycol, les données disponibles ne permettent pas d'écarter le rôle possible d'autres métabolites et de l'éthylène glycol même, ou des deux.

La toxicité pour la reproduction de l'éthylène glycol a été étudiée à fond dans des études adéquates sur les rats et les souris. Les études sur la toxicité à dose répétée n'ont révélé aucun effet nocif sur les organes de la reproduction. Des études spécialisées, y compris une étude sur trois générations de rats et des protocoles de reproduction continue chez des souris, n'ont révélé d'effets sur

la reproduction que chez des souris (mais non chez les rats ou chez les lapins) exposées à des doses considérablement supérieures à celles associées aux effets sur le développement chez cette espèce ou aux effets sur les reins chez les rats.

Les données disponibles ne permettent pas d'évaluer les effets neurologiques ou immunologiques nocifs de l'exposition à long terme à l'éthylène glycol, bien que des troubles de comportement neurologique et neurologiques aient été rapportés dans les cas d'empoisonnement aigu à l'éthylène glycol chez les humains. Parmi les quelques études recensées à ce jour, on n'a observé aucun effet neurologique à des doses inférieures à celles qui se sont révélées toxiques pour les reins. On n'a observé aucun effet uniforme lié au traitement sur les paramètres du système immunitaire lors d'études à dose répétée sur la toxicité dans lesquelles plusieurs espèces ont été exposées à l'éthylène glycol par voie orale ou par inhalation.

3.3.3 Analyse exposition–réponse

Les données sur la exposition-réponse chez les humains sont limitées. Elles comportent des cas d'empoisonnement aigu dans lesquels l'exposition n'a pas été bien quantifiée. On a aussi effectué une étude à court terme dans laquelle une gamme de paramètres d'évaluation (examens physiques, tests psychologiques et analyses des paramètres hématologiques, de la chimie clinique sérique et urinaires) ont été examinés chez un petit nombre de volontaires humains exposés à l'inhalation continue par tout le corps pendant des périodes allant jusqu'à 30 jours (Wills *et al.*, 1974). Bien qu'elles ne permettent pas une caractérisation adéquate de l'exposition-réponse, les données disponibles pour les humains aident au moins un peu à une caractérisation grossière de la sensibilité relative potentielle des animaux de laboratoire et des humains. La exposition-réponse a donc été caractérisée surtout à partir des résultats d'études sur des animaux de laboratoire, mais aussi en tenant compte de la sensibilité relative des humains, quand les données disponibles le permettaient.

Dans des études à dose répétée de la toxicité pour les rats, les souris et les singes, on a habituellement remarqué des effets histopathologiques sur les reins aux doses les plus faibles chez les animaux de laboratoire exposés à l'éthylène glycol. Selon les études chroniques et subchroniques de l'exposition par voie orale chez les rats et les souris (Gaunt *et al.*, 1974; Melnick, 1984; DePass *et al.*, 1986a; Robinson *et al.*, 1990; NTP, 1993), les rats mâles se sont révélés le sexe et l'espèce les plus sensibles, les données supportant la déposition de cristaux d'oxalate de calcium dans les tissus des reins comme étant une étape obligée.

Les effets sur le développement (c.-à-d. les altérations du squelette et, à doses plus fortes, les malformations en l'absence de toxicité pour la mère) ont également été observés aux doses les plus faibles chez les souris (niveau sans effet observé [NSEO] = 150 mg/kg-pc par jour[13]; niveau sans effet

[13] Selon une augmentation statistiquement significative de l'incidence de 1 à 27 malformations/variations du squelette (c.-à-d. 14 côte supplémentaire sur le premier arc lombaire) à la dose suivante la plus forte de 500 mg/kg-pc par jour.

nocif observé [NSENO] = 500 mg/kg-pc par jour[14]) et les rats (NSENO = 500 mg/kg-pc par jour) auxquels on a administré de l'éthylène glycol par voie orale pendant la gestation (Neeper-Bradley *et al.*, 1995). Les concentrations ayant un léger effet sur la reproduction et la toxicité pour le développement des souris, dans des études sur la reproduction en continu dans lesquelles on a administré de l'éthylène glycol dans l'eau d'abreuvement, étaient supérieures (malformations du squelette et légers effets sur la reproduction à 1 640 mg/kg-pc par jour) (Lamb *et al.*, 1985; Morrissey *et al.*, 1989).

Dans les sections qui suivent, on se penche surtout sur la caractérisation de l'exposition-réponse observée sur le paramètre d'évaluation à la dose la plus faible chez des animaux de laboratoire — c.-à-d. les effets sur les reins. On se penche aussi sur les effets sur le développement, qui se produisent généralement à des concentrations quelque peu plus fortes.

3.3.3.1 Exposition par voie orale

L'étude de Gaunt *et al.* (1974) constitue l'ensemble de données le plus informatif pour la caractérisation de la exposition-réponse des lésions rénales chez le sexe et l'espèce les plus sensibles (soit les rats mâles). Dans cette étude, il y avait quatre niveaux de dose de 35, 71, 180 et 715 mg/kg-pc par jour, dont deux ont révélé une augmentation sensible des dommages tubulaires liés à l'éthylène glycol. Par rapport à d'autres études pertinentes (Melnick, 1984; DePass *et al.*, 1986a; Robinson *et al.*, 1990), le protocole de cette étude comporte un plus grand nombre de doses dans la plage des doses plus faibles pour lesquelles on n'a rapporté aucun effet (c.-à-d. 200 mg/kg-pc par jour) et un espacement optimal des doses dans le temps (2 à 3 fois par rapport à 5 fois dans les études à plus long terme). On rapportait aussi l'incidence à la fois pour les lésions individuelles et pour les animaux totaux ayant des dommages tubulaires.

Bien que les groupes aient été relativement petits (n = 15) et que l'exposition ait été moindre qu'à long terme (16 semaines) dans l'étude de Gaunt *et al.* (1974), on considère que les données de l'essai biologique chronique le plus récent chez de plus grands groupes d'animaux (DePass *et al.*, 1986a) ne permettent pas la caractérisation de la dose-réponse pour plusieurs raisons. Le rapport sur les lésions histologiques bénignes de cette étude était inadéquat à cause de l'application incohérente des critères de diagnostique pour évaluer le commencement et la progression des changements liés au traitement[15]. La terminologie pour les stades intermédiaires et terminaux des lésions histologiques rénales était incohérente et, par conséquent, l'incidence des lésions du premier stade était rapportée de façon inadéquate et probablement sous-estimée. Cette étude eut été plus appropriée si une terminologie cohérente avait été appliquée à toute l'étude et que la gravité dans le temps avait été indiquée afin de fournir un fondement permettant d'établir un niveau d'effet ou une dose repère pertinents. En outre, dans cet essai biologique dans lequel il y avait trois niveaux de dose, après 18 mois d'étude, tous les mâles dans le groupe à la dose la plus forte ou bien sont morts ou bien ont été abattus parce qu'ils étaient

[14] Selon une augmentation statistiquement significative de l'incidence de 25 à 27 malformations/variations du squelette à la dose suivante la plus forte de 500 mg/kg-pc par jour.

15 Fondé en partie sur les données présentées dans Maronpot (2000a) et Ohanian (2000).

moribonds. Aussi, à partir de données histologiques rapportées de façon inadéquate dans l'étude, l'incidence de lésions en stade terminal (qui comprenaient probablement plusieurs changements comme l'hyperplasie tubulaire, la dilatation des tubules, les cylindres urinaires, l'épaississement de la membrane basale, etc.) sur lesquelles de tels niveaux d'effet ou les doses repères doivent être établis, était près de 100 % dans le groupe de la dose la plus forte (1 000 mg/kg-pc par jour) et minimale à la dose intermédiaire (200mg/kg-pc par jour).

L'apport tolérable d'éthylène glycol, fondé sur le développement de changements histopathologiques aux reins chez des rats mâles, a été calculé avec une dose repère DR_{05} (c.-à-d. la dose estimée causant une augmentation de 5 % de l'incidence par rapport au taux de réponse de fond), divisée par un facteur d'incertitude. La DR_{05} a été calculée en ajustant d'abord le modèle suivant aux données sur la dose-réponse (Howe, 1995) :

$$P(d) = q_0 + (1 - q_0)\left[\ 1 - e^{-q_1 d - \ldots - q_k d^k}\ \right]$$

pour lequel d est la dose, k est le nombre de groupes de doses de l'étude, $P(d)$ est la probabilité que l'animal développe cet effet à la dose d et $q_i > 0$, $i = 1,\ldots,k$ sont des paramètres à estimer.

Les applications du modèle ont été ajustés aux données sur l'incidence au moyen de TRESH (Howe, 1995), et les DR_{05} ont été calculées comme dose D pour un risque accru qui satisfasse:

$$\frac{P(D) - P(0)}{1 - P(0)} = 0.05$$

Un test du khi carré du manque de concordance a été effectué pour chacun des ajustements du modèle. Les degrés de liberté pour ce test sont égaux à k moins le nombre de q_i dont l'estimation est non nulle. Une valeur p inférieure à 0,05 indique un manque de concordance significatif. Il n'y a eu manque de concordance significatif pour aucune des applications du modèle.

Le Tableau 15 présente les DR_{05}, les limites inférieures de confiance à 95 % (LIC 95 %) qui y sont associées, ainsi que des renseignements sur la qualité de l'ajustement pour les changements histopathologiques dans les reins des rats mâles dont la diète contenait de l'éthylène glycol pendant 16 semaines (Gaunt *et al.*, 1974). Les DR_{05} s'étendent de 84 mg/kg-pc par jour (LIC 95 % = 45 mg/kg-pc par jour) à 550 mg/kg-pc par jour (LIC 95 % = 180 mg/kg-pc par jour) pour les lésions individuelles (Figure 3). Selon les animaux totaux ayant des dommages tubulaires, les DR_{05} et les LIC 95 % respectives sont de 49 mg/kg-pc par jour et 22 mg/kg-pc par jour (Figure 4). Selon ces valeurs, l'apport tolérable a été calculé avec la formule suivante :

$$\text{Apport tolérable} = \frac{\text{49 mg/kg-pc par jour}}{1000}$$

$$= \text{0,05 mg/kg-pc par jour}$$

pour laquelle :

- 49 mg/kg-pc par jour est la DR_{05} calculée à partir du nombre total d'animaux ayant des dommages tubulaires aux reins[16] dans l'étude (16 semaines) dans laquelle la dose–réponse était la mieux caractérisée (Gaunt *et al.*, 1974).
- 1 000 est le facteur d'incertitude (×10 pour les variations inter-espèces, ×10 pour les variations intra-espèces, ×10 pour rendre compte d'une exposition moins que chronique). Les données disponibles ne permettent pas de considérer davantage les aspects toxicocinétiques et toxicodynamiques des composantes de l'incertitude liées aux valeurs calculées à partir des données. Bien que le métabolite toxique soupçonné d'être responsable des lésions rénales chez les rats et les humains soit sans doute l'acide oxalique, on ne peut écarter complètement le rôle d'autres métabolites. En outre, il n'existe aucune donnée cinétique et dynamique comparatives pour les rats et les humains qui puissent servir de base fiable à une mise à l'échelle quantitative. Les quelques données pertinentes recensées incluent celles sur les doses qui provoquent une toxicité aiguë chez les humains (souvent mal documentées) et les rats, les données très fortement limitées (particulièrement pour les humains) sur les proportions comparatives de métabolite excrété comme entité présumée toxique (c.-à-d. l'acide oxalique) chez les humains et les rats (Reif, 1950; Frantz *et al.*, 1996a,b) et sur l'activité spécifique des enzymes pertinentes dans les extraits hépatiques des rats par rapport à ceux des humains. Selon ces données limitées, on s'attend à ce que la sensibilité humaine aux effets sur les reins soit semblable ou supérieure à celle des rats; en fait, les données sur l'empoisonnement aigu confirment que la sensibilité plus grande des humains est de l'ordre de 10 fois. L'activité spécifique de l'alcool déshydrogénase (l'enzyme qui catalyse la première étape à effet déterminant sur la vitesse du métabolisme de l'éthylène glycol, étape essentielle à la production des effets toxicologiques associés à l'exposition à cette substance) est légèrement supérieure dans les extraits hépatiques des humains par rapport à ceux des rats (Zorzano et Herrera, 1990). Le facteur de 10 supplémentaire pour tenir compte d'une exposition moins que chronique est requis pour compenser l'absence de données disponibles fiables pouvant servir à quantifier la dose-réponse après exposition à long terme, la progression probable des effets découlant d'une exposition continue et de la diminution de la fonction rénale avec l'âge.

[16] On le considère comme l'indicateur le plus approprié de dommages aux reins associés à l'éthylène glycol (Wolf, 2000).

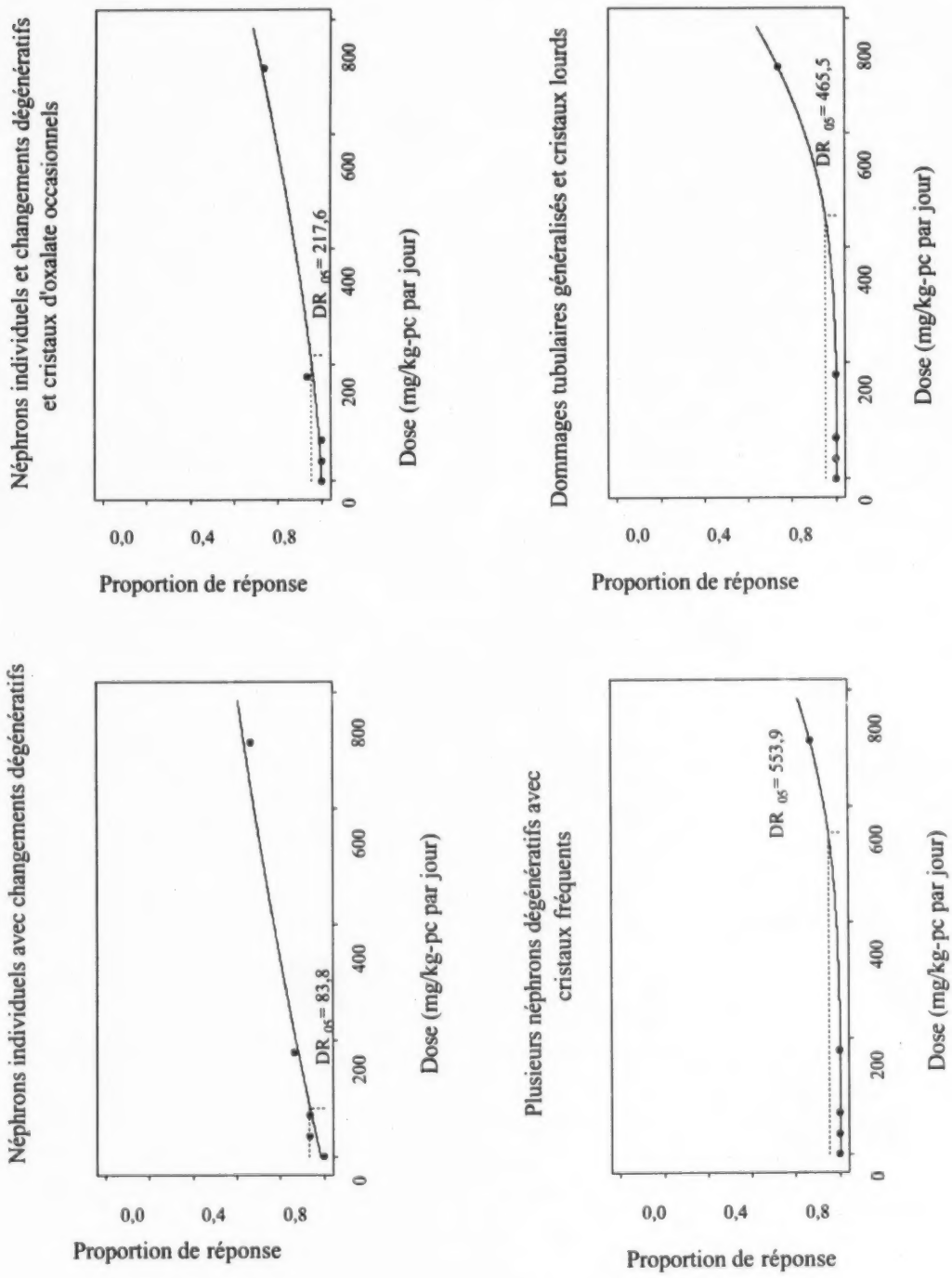


Figure 3. DR_{05} selon diverses lésions rénales chez les rats mâles

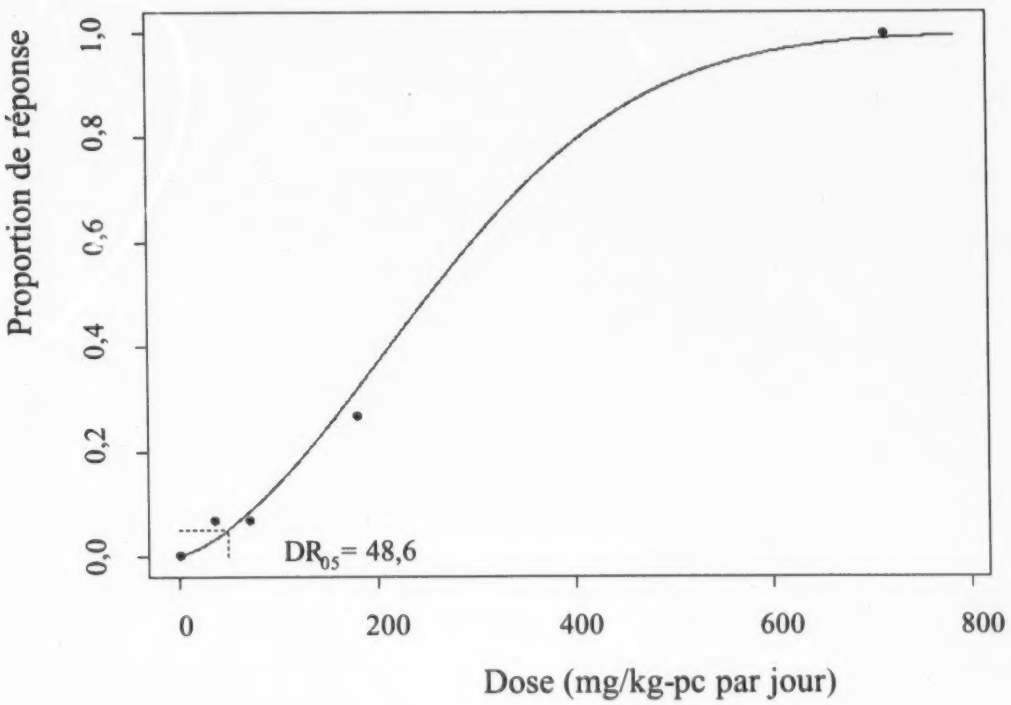


Figure 4. DR_{05} selon les animaux totaux ayant des dommages tubulaires

En vue surtout de compléter le tableau et d'établir une comparaison, on a aussi calculé (voir Tableau 16), pour la seule autre étude subchronique pertinente (Robinson *et al.*, 1990), les DR_{05} pour les lésions rénales pour lesquelles l'incidence augmentait avec la dose, même si elles si elles sont de loin moins préferables parce qu'elles offrent une caractérisation dose-réponse plus faible dans la plage qui intéresse.

On s'attend à ce que les apports tolérables calculés à partir des changemeents histopathologiques dans les reins des rats mâles recevant de l'éthylène glycol protègent des effets potentiels sur le développement. À cause du manque de données rapportées sur les effets sur le développement spécifiques à la portée et observées aux doses les plus faibles administrées à des souris (Neeper-Bradley *et al.*, 1995), on a établi un apport tolérable pour ce paramètre à partir d'un niveau d'effet plutôt que d'une dose repère[17]. Le calcul de l'apport tolérable à partir de la VESENO pour les

[17] Pour comparaison avec le niveau d'effet, la DR_{05} l'effet sur le développement qui s'est produit à la dose la plus faible dans cette étude était d'environ 140-245 mg/kg-pc par jour; la confiance qu'on peut avoir dans cette valeur est cependant faible à cause du manque de données spécifiques à la portée.

effets sur le développement des souris (c.-à-d. 500 mg/kg-pc par jour) divisée par un facteur d'incertitude de 100 (×10 pour les variations inter-espèces, ×10 pour les variations intra-espèces) donne une valeur de 5 mg/kg-pc par jour. Soit dit en passant, le calcul de l'apport tolérable fondé sur la division d'une VESEO présumée (150 mg/kg-pc par jour) dans cette étude (c.-à-d. une augmentation sensible de l'incidence d'une seule des 27 malformations/variations squelettiques —l'apparition d'une 14^{e} côte supplémentaire sur le premier arc lombaire — à la deuxième plus forte dose de 500 mg/kg-pc par jour) par un facteur d'incertitude de 100 (×10 pour les variations inter-espèces, ×10 pour les variations intra-espèces) donnerait une valeur de 1,5 mg/kg-pc par jour. C'est là une valeur supérieure de plus d'un ordre de grandeur à celle fondée sur l'observation des changements histopathologiques dans les reins des rats mâles exposés pendant 16 semaines (Gaunt *et al.*, 1974).

3.3.3.2 Inhalation

Les données disponibles sur la toxicité spécifique aux tissus ou aux organes associée à l'inhalation répétée d'éthylène glycol se limitent à une étude à court terme (intermittente) et à une étude subchronique (continue) dans lesquelles une gamme limitée de paramètres d'évaluation est examinée chez des rats, des cobayes, des lapins, des chiens et des singes exposés (tout le corps) à la vapeur d'éthylène glycol (Coon *et al.*, 1970). Dans ces études, les effets nocifs rapportés n'ont pas été observés de façon uniforme et les résultats ne permettent pas de caractériser l'exposition-réponse pour les effets critiques. On considère de même que les études en laboratoire sur des humains limitées à l'examen d'une gamme de paramètres d'évaluation à la suite d'une exposition à terme relativement court d'un petit nombre de volontaires ne permettent pas de caractériser l'exposition-réponse (Wills *et al.*, 1974).

On a observé les effets sur le développement des rats et des souris exposés par inhalation à l'éthylène glycol; leur interprétation est cependant quelque peu compliquée par la possibilité d'ingestion supplémentaire importante par le toilettage et l'absorption percutanée, ou les deux, dans les études effectuées sur l'exposition de tout le corps (Tyl *et al.*, 1995a,b). Toutefois, à la plus forte concentration (2 505 mg/m^3), l'incidence d'effets sur le développement était supérieure à celle du groupe témoin exposé à de l'eau en aérosol dans une étude pour laquelle des souris CD-1 étaient exposées (nez seulement) pendant six heures par jour des jours 6 à 15 de la gestation (Tyl *et al.*, 1995b). L'examen du lavage des pelages dans les groupes satellites a confirmé le fait que le dépôt sur la fourrure des animaux survivants exposés à cette concentration était de beaucoup inférieure à celle des animaux exposés par inhalation par tout le corps (Tyl *et al.*, 1995b). L'apport estimé (absorption supposée de 60 %; Marshall et Cheng, 1983) d'éthylène glycol, calculé (Santé Canada, 1994) à partir de la VESENO de 779 mg/m^3 de cette étude — environ 156 mg/kg-pc par jour[18] — se situe à l'intérieur de la plage rapportée des niveaux sans effet associés à l'incidence de changements sur le développement chez des souris auxquelles cette substance avait été administrée par voie orale par gavage (Neeper-Bradley *et al.*, 1995) ou à l'induction de changements histopathologiques aux reins des rats mâles recevant cette substance dans leur diète (Gaunt *et al.*, 1974).

[18] Selon l'apport estimé maximum théorique par ingestion à dose la plus forte, l'apport estimé à une VESENO ne serait pas supérieure à celle par voie d'inhalation.

3.3.3.3 Exposition cutanée

Les études de toxicité à dose répétée dans lesquelles les effets de l'éthylène glycol ont été examinés à la suite d'une exposition cutanée directe d'espèces de laboratoire sont insuffisantes pour permettre de caractériser l'exposition-réponse. En fait, il n'existe qu'une seule étude (mal documentée) chronique sur les souris dans laquelle on s'en tenait à l'examen grossier d'une gamme non spécifiée d'organes et à l'examen microscopique des lésions grossières (Berenblum et Haran, 1955). Dans une étude sur la toxicité pour le développement, on n'a observé aucun effet sur le développement du fœtus parmi les souris CD-1 gravides recevant une application cutanée (couverte) d'une solution aqueuse d'éthylène glycol à 50 % pendant 6 heures par jour des jours 6 à 15 de la gestation (VESENO = 1 700 mg/kg-pc par jour) (Tyl *et al.*, 1995c). Dans cette étude, on n'a observé aucun effet sur les indicateurs de la reproduction à la suite d'une exposition cutanée à des doses allant jusqu'à 3 500 mg d'éthylène glycol/kg-pc par jour (Tyl *et al.*, 1995c). Par conséquent, selon les données disponibles, l'apport tolérable calculé pour l'induction de changements histopathologiques dans les reins des rats mâles recevant cette substance dans leur diète (Gaunt *et al.*, 1974) permet probablement de protéger des effets de l'éthylène glycol administré par voie cutanée.

3.3.4 L'incertitude et les recommendations

Selon des données très limitées, l'apport estimé quotidien total d'éthylène glycol provenant de diverses sources (c.-à-d. air ambiant, sol, aliments et produits de consommation) pour divers groupes d'âge à proximité des sources ponctuelles ou des produits de consommation pour les adultes est près de l'apport tolérable ou le dépasse.

Pour plusieurs groupes d'âge, l'apport estimé dans l'air et le sol à proximité des sources ponctuelles dépasse légèrement l'apport tolérable. L'apport estimé quotidien total est supérieur pour les adultes (la partie la plus longue de la durée de vie) parce qu'on inclut les estimations de de la borne supérieure pour les produits de consommation pour ce groupe de la population. En fait, la source la plus importante d'exposition à l'éthylène glycol pour les adultes provient de l'exposition cutanée aux produits de consommation. Selon l'apport estimé provenant de la cire à parquets et du nettoyant pour la baignoire et les tuiles, l'apport quotidien maximum estimé d'éthylène glycol dans les produits de consommation est de 248 µg/kg-pc par jour (c.-à-d. 0,25 mg/kg-pc par jour). Il est cependant à noter que l'apport estimé quotidien total maximum du pire cas raisonnable est fondé sur l'hypothèse de concentrations d'éthylène glycol maximum dans ces produits, d'une absorption cutanée à 100 % et du recours à des scénarios standardisés, puisque les données limitées disponibles interdisent tout raffinement auquel on puisse se fier. Lorsqu'on les fonde sur l'hypothèse que l'absorption est proportionnelle à la concentration d'éthylène glycol dans le produit et que la pénétration à l'état d'équilibre ne se produit que pour des périodes équivalentes à la durée moyenne de l'utilisation du produit dans le scénario standardisé, les valeurs de l'apport quotidien estimé d'éthylène glycol provenant de l'usage de ces produits sont inférieures de plusieurs ordres de grandeur. Toutefois, les données disponibles sur la pénétration des produits formulés à travers la peau humaine ne permettent pas d'estimer l'exposition de façon sûre.

La confiance qu'on peut accorder à la caractérisation de l'exposition de la population générale du Canada à l'éthylène glycol est faible, surtout à cause de l'absence de données actuelles de contrôle représentatives pour l'air, l'eau potable, les aliments et les produits de consommation.

Les données limitées disponibles ne permettent par d'établir les apports quotidiens moyens estimés d'éthylène glycol pour la population générale du Canada. En fait, les données disponibles ne permettent même pas d'indiquer avec un peu de confiance quel milieu environnemental est la principale source d'exposition pour la population générale.

La confiance qu'on peut accorder à l'apport en éthylène glycol par l'air ambiant pour la population exposée à proximité d'une source ponctuelle de rejets dans l'atmosphère est faible puisque ces estimés sont fondés sur une prédiction de la concentration moyenne quotidienne maximum à une distance fixe de la source et non sur des concentrations mesurées. On ne rapporte pas la fréquence à laquelle cette concentration dans l'air ambiant peut se produire et il n'y a aucun renseignement sur la proximité des résidences. Néanmoins, on peut être modérément certain que l'apport quotidien moyen par inhalation pour la population générale est beaucoup plus faible, parce qu'il y a très peu de sources industrielles ponctuelles de rejets dans l'atmosphère au Canada et que les propriétés physico-chimiques de l'éthylène glycol indiquent sa tendance à rester dans le sol ou dans l'eau s'il est rejeté dans ces milieux.

Il est certain que les estimations de l'apport par ingestion de sol par la population exposée à cause de sa proximité d'une source ponctuelle de rejets dans l'atmosphère sont de la borne supérieure. Les apports estimés ont été calculés à partir de la concentration maximum rapportée dans le sol, 30 fois supérieure à la deuxième valeur la plus forte (c.-à-d. 119 mg/kg par rapport à 4 290 mg/kg). Les niveaux d'éthylène glycol étaient inférieurs à la limite de détection (5 mg/kg) dans les autres 97 % d'échantillons de sol prélevés près des usines de fabrication.

La confiance à accorder aux estimations de l'apport par ingestion d'aliments est faible puisque le peu de données disponibles proviennent d'anciennes études faites dans d'autres pays. L'incertitude est grande quant au niveau de migration de l'éthylène glycol provenant des emballages à la PCR et des bouteilles de PET présentement en usage au Canada. Bien que l'éthylène glycol ait été présent dans tous les échantillons de vin italien prélevés par Gaetano et Matta (1987), à une concentration maximum de 6,25 mg/L, la source d'éthylène glycol n'a pas été identifiée et aucune autre donnée n'a été recensée sur cette présence dans le vin ou dans d'autres boissons. Une autre source de grande incertitude est liée aux estimations sur l'apport par ingestion d'aliments parce qu'on suppose que la plupart des aliments consommés au Canada ne contiennent pas d'éthylène glycol.

Une grande incertitude est liée à l'exposition à l'éthylène glycol pendant l'utilisation de divers produits de consommation, surtout à cause du manque de renseignements sur les plages et la distribution de concentrations dans tous les produits de consommation actuellement disponibles au Canada. En fait, les estimations présentées ici peuvent ne pas représenter la gamme d'expositions de la population

générale à l'éthylène glycol par les produits de consommation au Canada. Pour les quelques classes de produits examinés, on peut accorder un degré de confiance raisonnable aux estimations de l'apport par absorption cutanée sont de la borne supérieure puisqu'elles sont calculées à partir de plusieurs hypothèses prudentes comme les concentrations maximum prévues d'éthylène glycol dans ces produits et l'hypothèse de l'absorption cutanée complète. On n'a cependant pas calculé l'exposition supplémentaire potentielle provenant de l'inhalation pendant l'utilisation de ces produits.

Le degré de confiance globale à accorder aux estimations de l'exposition de la population est donc faible surtout à cause du manque de données de contrôle courantes pour l'air, l'eau potable, les aliments et les produits de consommation.

Les données disponibles ne permettent pas non plus de quantifier l'exposition à l'éthylène glycol des passagers des avions pendant les opérations de dégivrage des appareils.

De nouvelles études sur l'absorption cutanée par les humains de produits formulés dans des essais dans lesquels on se pencherait sur l'entretien et la caractérisation de la viabilité permettraient sans doute de réduire l'incertitude liée aux estimés de l'exposition à ces produits.

Le degré de confiance à accorder à la banque de données sur la toxicité qui sert à établir l'apport tolérable d'éthylène glycol est modéré. Bien que les données cliniques et épidémiologiques sont inadéquates pour servir au calcul de la caractérisation de l'exposition-réponse pour les effets critiques, les données disponibles pour les humains permettent au moins de caractériser grossièrement la sensibilité potentielle par rapport aux espèces animales de laboratoire. La caractérisation supplémentaire du profil métabolique de l'éthylène glycol chez les humains par la mesure des métabolites dans le sang et l'urine fournirait cependant des renseignements supplémentaires pertinents.

Il est à peu près sûr que l'éthylène glycol n'est probablements pas cancérigène pour les humains, si on s'en remet aux résultats pour deux espèces (souris et rats) et à l'absence de génotoxicité dans un nombre limité d'essais *in vitro* et *in vivo*. On doit cependant qualifier cette conclusion dans une certaine mesure à cause des limites dans le choix des doses dans les essais sur les rats, diminuant ainsi sa sensibilité.

On peut accorder une confiance modément élevée au fait que les effets critiques de l'éthylène glycol liés à l'exposition à long terme dans le milieu général touchent les reins. On les observe aux concentrations les plus faibles dans les études subchroniques à court terme dans lesquelles le rapport des données histopathologiques était adéquat et constituait un ensemble de données assez robuste pour des animaux de laboratoire, et dans les cas d'empoisonnement aigu chez les humains. La confiance que l'apport tolérable calculé à partir des effets sur les reins protégera d'autres effets nocifs, tératogènes par exemple, de l'éthylène glycol est modérée. En fait, on devrait pousser les études en vue d'obtenir des valeurs moyennes dans le temps pour les paramètres d'éavaluation pertinents, si des renseignements plus étendus devenaient disponibles pour servir de base à l'estimation de l'exposition provenant des produits de consommation. À ce jour, par exemple, on a fait la moyenne sur une année de l'estimation de l'ingestion provenant des produits, alors que pour les effets sur le développement et la reproduction,

l'exposition de pointe pendant l'utilisation du produit constituerait peut-être un point de comparaison plus approprié.

Le manque de données sur la progression des lésions rénales à la suite d'une exposition chronique chez l'animal de laboratoire le plus sensible examiné jusqu'à présent est aussi une source d'incertitude considérable. Cette incertitude a été prise en considération dans le calcul de l'apport tolérable; on a utilisé un facteur additionnel pour tenir compte d'une exposition subchronique. On ne connaît pas non plus les conséquences possibles des variations de régime sur la sensibilité relative aux lésions rénales (c'est-à-dire la cristallurie et la néphropathie causées par l'oxalate de calcium) occasionnées par l'éthylène glycol chez diverses races de rats examinées. Même s'il est peu probable que des «changements pulmonaires» et une adénite salivaire influent sur la toxicité de l'éthylène glycol dans l'étude critique ayant servi à calculer l'apport tolérable, l'apparition d'une infection, qui est surtout fonction de la date de réalisation de l'étude, est notée.

Il faut aussi noter que, même si la relation exposition-réponse pour les lésions rénales induites par l'éthylène glycol a été le mieux caractérisée dans l'étude de 16 semaines de Gaunt *et al.* (1974), qui a servi à calculer les doses repères pour l'apport tolérable, la taille des groupes était petite. Toutefois, la limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95 % était seulement deux fois moindre que la médiane de la dose repère (cette dernière a été utilisée dans le calcul de l'apport tolérable).

Il peut être souhaitable (si c'est possible) qu'un comité de pathologistes réexamine les diapositives de l'étude de Depass *et al.* (1986) pour lesquelles la description histopathologique des lésions rénales est actuellement insatisfaisante afin d'obtenir d'autres données quantitatives sur la relation dose-réponse pour les lésions causées par l'éthylène glycol chez une autre race de rats. Toutefois, une étude de toxicité chronique pour la race examinée par Gaunt *et al.* (1974) permettrait de réduire appréciablement l'incertitude.

Pour ce qui est de la santé humaine, la caractérisation des plages et distributions des concentrations d'éthylène glycol dans les produits de consommation actuellement disponibles au Canada est une priorité pour la gestion du risque. Il est également recommandé qu'on étudie davantage l'importance de l'exposition des populations à proximité des sources industrielles ponctuelles, toujours pour la gestion du risque.

4.0 RÉFÉRENCES

Aalders, L. 1999. Communication personnelle. Association des transporteurs aériens du Canada.

Abdelghani, A.A., A.C. Anderson, G.A. Khoury et S.N. Chang. 1990. *Fate of ethylene glycol in the environment*. Préparé pour le Louisiana Department of Transportation and Development. Tulane University, New Orleans, Louisiana. 125 pp. (NU-FHWA/LA-90/228).

Adams, W.H., R.L. Toal, M.A. Walker et M.A. Breider. 1989. Early renal ultrasonographic findings in dogs with experimentally induced ethylene glycol nephrosis. *Am. J. Vet. Res. 50*: 1370–1376.

AEP (Alberta Environmental Protection). 1996. Communication personnelle de G. Dinwoodie sur le résumé des données sur les concentrations d'éthylène glycol dans le sol. Contaminated Sites and Decommissioning Branch. April 17, 1996.

AEP (Alberta Environmental Protection). 1997. *Dissolved oxygen. Alberta water quality guideline for the protection of freshwater aquatic life.* Standards and Guidelines Branch, Edmonton, Alberta.

Aéroport de Moncton. 1999. *Glycol mitigation plan. October 1, 1998 to May 15, 1999*. Moncton, Nouveau Brunswick.

Aéroports de Montréal. 1997. *Évaluation des opérations de dégivrage, saison 1996–1997, Aéroports Internationaux de Montréal — Dorval et Mirabel*. Préparé par la direction de l'Environnement Aéroports de Montréal, Novembre 1997.

Aéroports de Montréal. 1998. *Évaluation des opérations de dégivrage, saison 1997–1998, Aéroports Internationaux de Montréal — Dorval et Mirabel*. Préparé par la direction de l'Environnement Aéroports de Montréal.

Aéroports de Montréal. 1999. *Évaluation des opérations de dégivrage, saison 1998–1999, Aéroports Internationaux de Montréal — Dorval et Mirabel.* Préparé par la direction de l'Environnement Aéroports de Montréal.

Aéroports de Montréal et Analex Inc. 1994. *Caractérisation écotoxicologique de liquides dégivrants et antigivrants pour avions utilisés aux Aéroports de Montréal. Biotest de toxicité avec le système Microtox®* (Photobacterium phosphoreum*), une algue verte (*Selenastrum capricornutum*) et des boues activées (micro-organismes mixtes).* 168 pp. (Projet #7200-612).

Ahmed, M.M. 1971. Ocular effects of antifreeze poisoning. *Br. J. Ophthalmol. 55*: 854–855.

Ahn, J.-S. et K.-H. Lee. 1986. Studies on the volatile aroma components of edible mushroom (*Tricholoma matsutake*) of Korea. *J. Korean Soc. Food Nutr. 15*: 253–257 [cité dans BUA, 1994].

Amstrup, S.C., C. Gardner, K.C. Meyers et F.W. Oehme. 1989. Ethylene glycol (antifreeze) poisoning in a free-ranging polar bear. *Vet. Hum. Toxicol. 31*: 317–319.

Anbar, M. et P. Neta. 1967. A compilation of specific bimolecular rate and hydroxyl radical with inorganic and organic compounds in aqueous solution. *Int. J. Appl. Radiat. Isot. 18*: 493–523 [cité dans Howard *et al.*, 1991].

Anderson, C., K. Sundberg et O. Groth. 1986. Animal model for assessment of skin irritancy. *Contact Dermatitis 15*: 143–151.

APHA (American Public Health Association). 1994. Method 5210: Biological oxygen demand (BOD). *In*: *Standard methods for the examination of water and wastewater*. 18th ed. Washington, D.C.

ASTM (American Society for Testing and Materials). 1994. Guide for conducting static acute toxicity tests with fishes, macroinvertebrates, and amphibians. *Annual book of ASTM standards*. Vol. 11.04. Philadelphia, Pennsylvania (E 729-88).

ATAC (Association des transporteurs aériens du Canada). 1999. *Annual glycol mitigation plans from Vancouver International Airport, Calgary International Airport, Saskatoon Airport, Regina Airport, Winnipeg International Airport, Halifax International Airport, Greater Moncton Airport, Saint John Airport, Charlottetown Airport, Jean Lesage International Airport, Quebec City, Ottawa International Airport, Edmonton International Airport.* Ottawa, Ontario.

Atkinson, R. 1986. Kinetics and mechanisms of the gas-phase reactions of the hydroxyl radical with organic compounds under atmospheric conditions. *Chem. Rev. 86*: 69–201.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 1993. *Draft technical report for ethylene glycol/propylene glycol*. Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, Georgia. 101 pp. + appendices.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 1997. *Toxicological profile for ethylene glycol and propylene glycol*. Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, Georgia. 249 pp.

AXOR. 1999. *Le centre de dégivrage de Dorval, Quand l'efficacité et l'environnement vont de pair*. Montréal, Québec. Adresse Internet: http://www.axor.com/site-fra/page5a.htm.

Barton, B.A. et B.R. Taylor. 1996. Oxygen requirements of fishes in northern Alberta rivers with a general review of the adverse effects of low dissolved oxygen. *Water Qual. Res. J. Can. 31(2)*: 361–409.

B.C. Department of Lands, Forests and Water Resources. 1971. *Report on pollution control objectives for municipal type waste discharges in British Columbia*. Victoria, British Columbia. pp. B.C.181.0, B.C.248.0.

Beak Consultants Ltd. 1995a. *Chemical substance testing final study report: Ecotoxicological evaluation of ethylene glycol*. Rapport préparé pour Miller Thomson, Barristers and Solicitors, Toronto, Ontario. Brampton, Ontario.

Beak Consultants Ltd. 1995b. *Chemical substance testing final study report: Ecotoxicological evaluation of ethylene glycol — Algal growth inhibition addendum report*. Rapport préparé pour Miller Thomson, Barristers and Solicitors, Toronto, Ontario. Brampton, Ontario.

Beak Consultants Ltd. 1995c. *Chemical substance testing final study report: Ecotoxicological evaluation of ethylene glycol — Addendum report*. Rapport préparé pour Miller Thomson, Barristers and Solicitors, Toronto, Ontario. Brampton, Ontario.

Beak International Inc. 1997. *Biological survey of Etobicoke Creek, 1996/1997*. Brampton, Ontario (Beak Reference #3317.1).

Beasley, V.R. 1985. Diagnosis and management of ethylene glycol (anti-freeze) poisoning. *Feline Pract. 15*: 41–46.

Beasley, V.R. et W.B. Buck. 1980. Acute ethylene glycol toxicosis: a review. *Vet. Hum. Toxicol. 22*: 255–263.

Berenblum, I. et N. Haran. 1955. The initiating action of ethyl carbamate (urethane) on mouse skin. *Br. J. Cancer 9*: 453–456.

BIBRA International. 1996. *Ethylene glycol*. Rapport préparé pour Santé Canada. Surrey, R.-U. Octobre 1996.

BIBRA International. 1998. *Ethylene glycol — Update to 1996 summary*. Rapport préparé pour Santé Canada. Surrey, R.-U. Novembre 1998.

Bielnik, K. et S. Szram. 1992. Ultrastructural signs of myocardial damage due to acute experimental intoxication with ethylene glycol. *Patol. Pol. 43*: 157–159.

Bielnik, K., S. Szram et R. Koktysz. 1992. Morphometric evaluation of myofibrillar mitochondria in experimental administration of ethylene glycol. *Patol. Pol. 43*: 153–155.

Bishop, C.A. et L.J. Shirose. 1999. *The Ontario Chorus Newsletter. Vol. 1, No. 5*. Division des stratégies de conservation, Environnement Canada, Toronto, Ontario. 6 pp.

Black, P.R. 1983. Ethylene glycol intoxication in cats. *Mod. Vet. Pract. 64*: 733–734.

Blomstrom, D.C. et E.M. Beyer, Jr. 1980. Plants metabolise ethylene to ethylene glycol. *Nature 283*: 66–68.

Blood, F.R. 1965. Chronic toxicity of ethylene glycol in the rat. *Food Cosmet. Toxicol. 3*: 229–234.

Blood, F.R., G.A. Elliott et M.S. Wright. 1962. Chronic toxicity of ethylene glycol in the monkey. *Toxicol. Appl. Pharmacol. 4*: 489–491.

Boermans, H.J., P.L. Ruegg et M. Leach. 1988. Ethylene glycol poisoning in a pygmy goat. *J. Am. Vet. Med. Assoc. 193*: 694–696.

Bond, G.G., R.J. Shellenberger, G.H. Flores, R.R. Cook et W.A. Fishbeck. 1985. A case–control study of renal cancer mortality at a Texas chemical plant. *Am. J. Ind. Med. 7*: 123–139.

Bortnick, A. 1999. Communication personnelle. Alta Steel Ltd., Edmonton, Alberta.

Boutilier R.G., P.H. Donohoe, G.J. Tattersall et T.G. West. 1997. Hypometabolic homeostasis in overwintering aquatic amphibians. *J. Exp. Biol. 200*: 387–400.

Bradford, D.F. 1984. Water and osmotic balance in overwintering tadpoles and frogs, *Rana muscosa*. *Physiol. Zool. 57(4)*: 474–480.

Brantom, P.G. 2000a. Communication personnelle (courriel à M.E. Meek, en date du 13 janvier 2000) concernant les données sur les incidences globales (totales) de dommages rénaux chez les rats mâles dans l'étude de Gaunt *et al.* (1974). BIBRA Toxicology International, Surrey, R.-U.

Brantom, P.G. 2000b. Communication personnelle (courriel à M.E. Meek daté du 26 septembre 2000) au sujet des données pathologiques concernant les lésions rénales induites par l'éthylène glycol chez des animaux dans l'étude de Gaunt *et al.* (1974).

Brent, J., K. McMartin, S. Phillips, K.K. Burkhart, J.W. Donovan, M. Wells et K. Kulig. 1999. Fomepizole for the treatment of ethylene glycol poisoning. *N. Engl. J. Med. 340*: 832–838.

Bringmann, G. et R. Kuhn. 1978. Testing of substances for their toxicity threshold: model organisms *Microcystis aeruginosa* and *Scenedesmus quadricauda*. *Mitt. Int. Verein. Limnol. 21*: 275–284 [cité dans Dill *et al.*, 1982].

Brown, A.M., C. Bruch, J. Dempsey et B. Page. 1980. *In vitro* detection of gaseous mutagens by L5178Y mouse cells. *Proc. Am. Assoc. Cancer Res. 21*: 74 (Abstract 298).

Browning, E. 1965. *Toxicity and metabolism of industrial solvents*. Elsevier, Amsterdam. pp. 594–690.

BUA (Beratergremium für Umweltrelevate Altstoffe). 1994. *Ethylene glycol*. German Chemical Society. S. Hirzel, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft (Report 92).

Budavari S., M.J. O'Neil, A. Smith et P.E. Heckelman. 1989. *The Merck index: An encyclopedia of chemicals, drugs, and biologicals*. 11th ed. Merck and Co., Rahway, New Jersey.

Bunce, N.J. 1996. *Atmospheric properties of substances on the Priority Substances List #2 (PSL2)*. Rapport pour Environnement Canada. Université de Guelph, Guelph, Ontario.

Buquet, A. et P. Manchon. 1970. *Recherche et dosage des résidus et dérivés, dans un pain conservé à l'aide d'oxyde d'éthylène*. *Chim. Anal. 52*: 978–983.

CAA (Calgary Airport Authority). 1999. *1998/99 water quality monitoring program*. Calgary, Alberta.

Camford Information Services. 1997. *CPI Product Profile: Ethylene glycols (mono, di, triethylene glycols)*. Don Mills, Ontario. 4 pp.

Camp Dresser & McKee. 1997. *Impact of aircraft glycol deicers on the Kinnickinnic River Watershed: Phase II* (CDM Project No. 2802-20113) [cité dans Corsi *et al.*, 1999].

Gazette du Canada. 1994. Arrêté en Conseil, Ministère de l'Environment. Directives pour le glycol. P.C. 1994-106, 20 janvier 1994. *Gazette du Canada*, Partie I, 5 Février 1994.

Cancilla, D.A., A. Holtkamp, L. Matassa et X. Fang. 1997. Isolation and characterization of Microtox-active components from aircraft de-icing/anti-icing fluids. *Environ. Toxicol. Chem. 16(3)*: 430–434.

CARB (California Air Resources Board). 1997. Ethylene glycol. *In*: *Toxic air contaminant identification list*. Stationary Source Division, California Environmental Protection Agency. Septembre 1997. Adresse Internet : http://www.arb.ca.gov/toxics/tac/toctbl.htm.

Carney, E.W. 1994. An integrated perspective on the developmental toxicity of ethylene glycol. *Reprod. Toxicol. 8*: 99–113.

Carney, E.W. 1996. *Brief review of ethylene glycol developmental toxicity research incorporating recent results from the glycolate anion/acidosis* in vivo *study*. Rapport de la Dow Chemical (inédit).

Carney, E.W., N.L. Freshour, D.A. Dittenber et M.D. Dryzga. 1999. Ethylene glycol developmental toxicity: unraveling the roles of glycolic acid and metabolic acidosis. *Toxicol. Sci. 50*: 117–126.

Castle, L., H.R. Cloke, C. Crews et J. Gilbert. 1988. The migration of propylene glycol, mono-, di-, and triethylene glycols from regenerated cellulose film into food. *Z. Lebensm.-Unters. Forsch. 187*: 463–467.

CCME (Conseil canadien des ministres de l'Environnement). 1997a. *Canadian water quality guidelines for ethylene glycol, propylene glycol and diethylene glycol.*

CCME (Conseil canadien des ministres de l'Environnement). 1997b. *Recommended Canadian soil quality guidelines* (ISBN 1-895-925-92-4).

CCME (Conseil canadien des ministres de l'Environnement). 1999. *Canadian water quality guidelines for the protection of aquatic life, dissolved oxygen (freshwater)*. Winnipeg, Manitoba.

CCREM (Conseil canadien des ministres des Ressources et de l'Environnement). 1987. *Canadian water quality guidelines*. Préparé par Task Force on Water Quality Guidelines.

Chaigneau, M. et B. Muraz. 1993. [Disinfection by ethylene glycol of some species.] *Ann. Pharm. 51*: 47–53 (en français).

Chambers, P.A. et T. Mill. 1996. *Dissolved oxygen conditions and fish requirements in the Athabasca, Peace, and Slave rivers: Assessment of present conditions and future trends*. Environnement Canada et Alberta Environmental Protection, Edmonton, Alberta (Étude des bassins hydrographiques du Nord, Rapport de synthèse n° 5).

Chambers, P.A., A. Pietroniro, G.J. Scrimgeour et M. Ferguson. 1996. *Assessment and validation of modelling under-ice dissolved oxygen using DOSTOC*, Athabasca River, 1988 to 1994. Environnement Canada et Alberta Environmental Protection, Edmonton, Alberta (Étude des bassins hydrographiques du Nord, Rapport de projet n° 95).

Chambers, P.A., G.J. Scrimgeour et A. Pietroniro. 1997. Winter oxygen conditions in ice-covered rivers: the impact of pulp mill and municipal effluents. *Can. J. Fish. Aquat. Sci. 54*: 2796–2806.

Chang, J.C.S., B.A. Tichenor, Z. Guo et K.A. Krebs. 1997. Substrate effects on VOC emissions from a latex paint. *Indoor Air 7*: 241–247.

Cheng, J.-T., T.D. Beysolow, B. Kaul, R. Weisman et D.A. Feinfeld. 1987. Clearance of ethylene glycol by kidneys and hemodialysis. *Clin. Toxicol. 25*: 95–108.

Christian, K.L. et W.P. Moorehead. 1985. Ethylene dichloride/ethylene glycol spill in a major water resource in British Columbia. *J. Environ. Health 47(4)*: 192–196.

Clark, C.R., T.C. Marshall, B.S. Merickel, A. Sanchez, D. Brownstein et C.H. Hobbs. 1979. Toxicological assessment of heat transfer fluids proposed for use in solar energy applications. *Toxicol. Appl. Pharmacol. 51*: 529–535.

CMA (Association des manufacturiers de produits chimiques). 1996. *Submission to Health Canada and Environnement Canada for consideration of the deletion of ethylene glycol from the second Priority Substances List under the* Canadian Environmental Protection Act. Préparé par L.A. Spurlock, K.M. Roberts, D. Zoll et S.K. Russell pour l'Association des manufacturiers de produits chimiques.

Commission consultative d'experts auprès des ministres. 1995. Rapport de la Commission consultative d'experts auprès des ministres sur la deuxième liste de substances d'intérêt prioritaire, *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE). Gouvernement du Canada, Ottawa, Ontario. 26 pp.

Conan, L., B. Foucault, G. Siou, M. Chaigneau et G. Le Moan. 1979. Contribution à la recherche d'une action mutagène des résidus d'oxyde d'éthylène, d'éthylène glycol et de chloro-2-éthanol dans le matériel plastique stérilisé par l'oxyde d'éthylène. *Ann. Falsif. Expert. Chim. 72*: 141–151.

Coon, R.A., R.A. Jones, L.J. Jenkins, Jr. et J. Siegel. 1970. Animal inhalation studies on ammonia, ethylene glycol, formaldehyde, dimethylamine, and ethanol. *Toxicol. Appl. Pharmacol. 16*: 646–655.

Corsi, S.R., N.L. Booth et D.W. Hall. 1999. *Aircraft and runway deicers at General Mitchell International Airport, Milwaukee, Wisconsin: I. Biochemical oxygen demand and dissolved oxygen in receiving streams.* Water Resource Division, U.S. Geological Survey (inédit).

Cowgill, U.M., I.T. Takahashi et S.L. Applegath. 1985. A comparison of the effect of four benchmark chemicals on *Daphnia magna* and *Ceriodaphnia dubia affinis* tested at two different temperatures. *Environ. Toxicol. Chem. 4(3)*: 415–422.

Crowell, W.A., R.H. Whitlock, R.C. Stout et D.E. Tyler. 1979. Ethylene glycol toxicosis in cattle. *Cornell Vet. 69*: 272–279.

Darnall, K.R., A.C. Lloyd, A.M. Winer et J.N. Pitts, Jr. 1976. Reactivity scale for the atmospheric hydrocarbons based on reaction with hydroxyl radical. *Environ. Sci. Technol. 10(7)*: 692–696 [cité dans Mackay *et al.*, 1995].

Davis, J.C. 1975. *Waterborne dissolved oxygen requirements and criteria with particular emphasis on the Canadian environment*. Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality, Conseil national de recherches du Canada, Ottawa, Ontario (NRCC No. 14100).

Davison, I.R. 1991. Environmental effects on algal photosynthesis: Temperature. *J. Physiol. 27*: 2–8.

Dawidek-Pietryka, K., S. Szczepaniak, J. Dudka et M. Mazur. 1998. *In vitro* studies of human alcohol dehydrogenase inhibition in the process of methanol and ethylene glycol oxidation. *Arch. Toxicol. 72*: 604–607.

Dawson, T.A.J. 1976. Ethylene glycol sensitivity. *Contact Dermatitis 2*: 233.

Dayton and Knight Ltd. 1993. *Municipal sewage discharge criteria, technical assessment report No. 2, effluent to surface waters*. Préparé pour le B.C. Ministry of Environment, Lands and Parks. Ébauche, août 1993.

Dehui, C., Z. Zongshe et C. Jian. 1998. Maximum specific growth rate (μmax) of six algal species determined in batch culture. *Acta Hydrobiol. Sinica 22(1)*: 26–32.

Denman, C. 1999. Communication personnelle à R. Gomes, Section des substances d'intérêt prioritaire, Santé Canada, au sujet de l'éthylène glycol dans les cosmétiques, 29 janvier 1999. Cosmetics Section des cosmétiques, Bureau de la sécurité des produits, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

Denning, D.W., A. Berendt, Y. Chia et S.H. Morgan. 1988. Myocarditis complicating ethylene glycol poisoning in the absence of neurological features. *Postgrad. Med. J. 64*: 867–870.

DePass, L.R., R.H. Garman, M.D. Woodside, W.E. Giddens, R.R. Maronpot et C.S. Weil. 1986a. Chronic toxicity and oncogenicity studies of ethylene glycol in rats and mice. *Fundam. Appl. Toxicol. 7*: 547–565.

DePass, L.R., M.D. Woodside, R.R. Maronpot et C.S. Weil. 1986b. Three-generation reproduction and dominant lethal mutagenesis studies of ethylene glycol in the rat. *Fundam. Appl. Toxicol. 7*: 566–572.

de Water, R., C. Noordemeer, T. van der Kwast, H. Nizze, E.R. Boeve, D.J. Kok et F.H. Schroder. 1999. Calcium oxalate nephrolithiasis: effect of renal crystal deposition on the cellular composition of the renal interstitium. *Am. J. Kidney Dis. 33*: 761–771.

DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft). 1991. *Occupational toxicants. Critical data evaluation for MAK values and classification of carcinogens*. Deutsche Forschungsgemeinschaft, Commission for the Investigation of Health Hazards of Chemical Compounds in the Work Area. Vol. 4. pp. 224–245.

DFO (Ministère des pêches et océans). 1995. *Survey of recreational fishing in Canada. Fish caught, by species*. Adresse internet : http://www.dfo-mpo.gc.ca/communic/statistics/recfsh95/l95_tab.htm.

Dill, D.C., M.A. Mayes et Q.V. Shier. 1982. *The toxicity of chemicals to the freshwater green alga,* Selenastrum capricornutum Printz. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. (Doc ID #86-890001154S).

Dorfman, L.M. et G.E. Adams. 1973. *Reactivity of the hydroxyl radical in aqueous solution.* National Bureau of Standards, Washington, D.C. 51 pp. (NSRD-NDB-46; NTIS COM-73-50623) [cité dans Howard *et al.*, 1991].

Dunkelberg, H. 1987. Carcinogenic activity of ethylene oxide and its reaction products 2-chloroethanol, 2-bromoethanol, ethylene glycol and diethylene glycol. III. Testing of ethylene glycol and diethylene glycol for carcinogenicity. *Zentralbl. Bakteriol. Hyg. B 183*: 358–365.

Dwyer, D.F. et J.M. Tiedje. 1983. Degradation of ethylene glycol and polyethylene glycol by methanogenic consortia. *Appl. Environ. Microbiol. 46(1)*: 185–190.

EC (Commission européenne). 1996. *EUSES, the European Union System for the Evaluation of Substances*. National Institute of Public Health and Environmental Protection (RIVM), Bilthoven. Disponible au European Chemicals Bureau (EC/JRC), Ispra.

ECETOC (European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals). 1994. *Environmental exposure assessment*. Brussels. 109 pp. (Rapport technique n° 61).

EHD (Direction de l'hygiène du milieu). 1998. *Draft internal report on exposure factors for assessing total daily intake of Priority Substances by the general population of Canada.* 18 décembre 1998. Bureau des dangers des produits chimiques, Santé Canada, Ottawa, Ontario (inédit).

EMR (Energie, mines et ressources). 1970. *Water temperatures of selected streams in Alberta, Saskatchewan and the Northwest Territories.* Water Survey of Canada, Inland Waters Branch, Ministère de l'énergie, mines et ressources, Calgary, Alberta.

Environnement Canada. 1974. *Water temperatures of streams in Manitoba, N.W. Ontario and District of Keewatin, N.W.T.* Water Survey of Canada, Région de l'Ouest.

Environnement Canada. 1976a. *Water temperatures of gauged streams in the Atlantic provinces.* Water Survey of Canada, Région de l'Atlantique.

Environnement Canada. 1976b. *Water temperatures of selected streams in Ontario.* Water Survey of Canada, Région de l'Ontario.

Environnement Canada. 1976c. *Guidelines for effluent quality and wastewater treatment at federal establishments.* Service de la protection de l'environnement (*EPS 1-EC-76-1).*

Environnement Canada. 1990. *Wastewater regulations for federal facilities.* Service de la protection de l'environnement, Ottawa, Ontario. Draft, April 1990.

Environnement Canada. 1994. *Toxicity testing of National Contaminated Sites Remediation Program Priority Substances for the development of soil quality criteria for contaminated sites. Ébauche.* Division des lignes directrices, Direction de l'évaluation et de l'interprétation, Service de la conservation de l'environnement (inédit).

Environnement Canada. 1997a. *Évaluation environnementale des substances d'intérêt prioritaire conformément à la* Loi canadienne sur la protection de l'environnement. *Guide version 1.0* - mars 1997. Division de l'évaluation des produits chimiques, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Hull, Québec (Publications sur la protection de l'environnement EPS/2/CC/3E).

Environnement Canada. 1997b. *Results of the CEPA Section 16 Notice respecting the second Priority Substances List and di(2-ethylhexyl) phthalate.* Use Patterns Section, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Hull, Québec.

Environnement Canada. 2000. *Canadian Environmental Protection Act — Priority Substances List — Supporting document for the environmental assessment of ethylene glycol.* Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada, Hull, Québec.

Enviro TIPS (Technical Information for Problem Spills). 1985. *Ethylene glycol.* Service de la conservation de l'environnement, Environnement Canada, Ottawa, Ontario. Approvisionnement et Services Canada (N° Catalogue EN48-10/47-1985E).

ERAA (Edmonton Regional Airports Authority). 1999. *Storm water sampling, 1998.* Edmonton, Alberta.

Evans, J. 1990. *Diagnostic reports, 90 TW SW TD#1-10, and 90 TW SW AE#1.* Cooperative Oxford Laboratory, Fish Health Section, Maryland Department of Natural Resources, Oxford, Maryland.

Evans, W.H. et E.J. David. 1974. Biodegradation of mono-, di-, and triethylene glycols in river waters under controlled laboratory conditions. *Water Res. 8(2)*: 97–100.

Ferrari, L., A. Salibian et C.V. Muino. 1993. Selective protection of temperature against cadmium acute toxicity to *Bufo arenarum* tadpoles. *Bull. Environ. Contam. Toxicol. 50*: 212–218.

Fisher, D.J., M.H. Knott, S.D. Turley, M.S. Turley, L.T. Yonkos et G.P. Ziegler. 1995. The acute whole effluent toxicity of storm water from an international airport. *Environ. Toxicol. Chem. 14(6)*: 1103–1111.

Flathman, P.E., D.E. Jerger et L.S. Bottomley. 1989. Remediation of contaminated groundwater using biological techniques. *Groundwater Monit. Rev. 9(1)*: 105–119.

Flick, E.W. 1986. *Household and automotive cleaners and polishes*. 3rd ed. Noyes Publications, Park Ridge, New Jersey.

Flick, E.W. 1989. *Advanced cleaning product formulations: household, industrial, automotive. Vol. I*. Noyes Publications, Park Ridge, New Jersey. 339 pp.

Fluorence, R. 1998. Communication personnelle. Alberta Energy and Utilities Board, Calgary, Alberta.

Foit, F.F., R.L. Cowell, D.F. Brobst et M.P. Moore. 1985. X-ray power diffraction and microscopic analysis of crystalluria in dogs with ethylene glycol poisoning. *Am. J. Vet. Res. 46*: 2404–2408.

Franklin Associates Ltd. 1994. *Life cycle assessment of ethylene glycol and propylene glycol based antifreeze. Final report and peer review*. Préparé pour Union Carbide Corporation.

Franklin Associates Ltd. 1995. *Life cycle assessment of ethylene glycol and propylene glycol based heat transfer fluids. Final report and peer review*. Préparé pour Union Carbide Corporation.

Frantz, S.W., J.L. Beskitt, M.J. Tallant, L.A. Zourelias et B. Ballantyne. 1996a. Pharmacokinetics of ethylene glycol. III. Plasma disposition and metabolic fate after single increasing intravenous, peroral, or percutaneous doses in the male Sprague-Dawley rat. *Xenobiotica 26*: 515–539.

Frantz, S.W., J.L. Beskitt, C.M. Grosse, M.J. Tallant, F. Kirk Dietz et B. Ballantyne. 1996b. Pharmacokinetics of ethylene glycol. II. Tissue distribution, dose-dependent elimination, and identification of urinary metabolites following single intravenous, peroral or percutaneous doses in female Sprague-Dawley rats and CD-1 mice. *Xenobiotica 26*: 1195–1220.

Frantz, S.W., J.L. Beskitt, C.M. Grosse, M.J. Tallant, F.K. Dietz et B. Ballantyne. 1996c. Pharmacokinetics of ethylene glycol. I. Plasma disposition after single intravenous, peroral, or percutaneous doses in female Sprague-Dawley rats and CD-1 mice. *Drug Metab. Dispos. 24*: 911–921.

Friedman, E.A., J.B. Greenberg, J.P. Merrill et G.J. Dammin. 1962. Consequences of ethylene glycol poisoning. Report of four cases and review of the literature. *Am. J. Med. 32*: 891–902.

Fry, F.E.J. et J.S. Hart. 1948. The relationship of temperature to oxygen consumption in the goldfish. *Biol. Bull. 94(1)*: 66–67 [cité dans Gordon *et al.*, 1982].

Gaetano, G. et M. Matta. 1987. Identification and quantitative evaluation of 1,2-ethanediol in wines. *Vini Ital. 29*: 7–10.

Gaunt, I.F., J. Hardy, S.D. Gangolli, K.R. Butterworth et A.G. Lloyd. 1974. *Short-term toxicity of monoethylene glycol in the rat*. BIBRA International, Carshalton, Surrey, U.K. pp. 1–31 (Research Report 4/1974).

Gérin, M., S. Patrice, D. Bégin, M.S. Goldberg, A. Vysjicuk, G. Adib, D. Drilet et C. Viau. 1997. A study of ethylene glycol exposure and kidney function of aircraft de-icing workers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health 69*: 255–265.

Gordon, H.L. et J.M. Hunter. 1982. Ethylene glycol poisoning. *Anaesthesia 37*: 332–338.

Gordon, M.S., G.A. Bartholomew, A.D. Grinnell, C.B. Jørgensen et F.N. White. 1982. *Animal physiology: principles and adaptations*. 4th ed. MacMillan Publishing Co., New York, N.Y.

Gould, W.D., C. Chalykoff, R.G.L. McCready et J. Salley. 1989. Microbial degradation of ethylene glycol using a rotating biological contactor. *In*: R.G.L. McCready (ed.), *Proceedings of the 1989 6th Annual General Meeting of BIOMINET*. Ressources naturelles Canada, Ottawa, Ontario.

Gouvernement du Canada. 1998. *An evaluation and interpretation of stormwater quality data from federal facilities*. Préparé pour Environnement Canada, Transport Canada et le ministère de la Défense nationale. Ottawa, Ontario.

Grant, W.M. et J.S. Schuman. 1993. *Toxicology of the eye*. 4th ed. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois. pp. 663–669.

Grauer, G.F. et M. Thrall. 1986. *Ethylene glycol (anti-freeze) poisoning. In*: R.W. Kirk (ed.), Current veterinary therapy IX. W.B. Saunders, Philadelphia, Pennsylvania. pp. 206–212.

Grauer, G.F., M.A. Thrall, B.A. Henre, R.M. Grauer et D.W. Hamar. 1984. Early clinicopathologic findings in dogs ingesting ethylene glycol. *Am. J. Vet. Res. 45*: 2299–2303.

Grauer, G.F., M.A.H. Thrall, B.A. Henre et J.J. Hjelle. 1987. Comparison of the effects of ethanol and 4-methylpyrazole on the pharmacokinetics and toxicity of ethylene glycol in the dog. *Toxicol. Lett. 35*: 307–314.

Graves, J. 1995. *Effect of temperature and growth of bacteria on ethylene glycol.* Biology Department, University of Detroit, Detroit, Michigan (inédit).

Greene Environmental Services. 2000. *An evaluation of ethylene glycol using* Selenastrum capricornutum *chronic toxicity test results provided by five U.S. and Canadian laboratories*. Philomath, Oregon (inédit).

GTAA (Autorité aéroportuaire du Grand Toronto). 1997. *Effluent discharge monitoring data for 1996/97 deicing/anti-icing season*. Toronto, Ontario (inédit).

GTAA (Autorité aéroportuaire du Grand Toronto). 1998. *Environmental evaluation winter plan of operations 1997/98*. Toronto, Ontario.

GTAA (Autorité aéroportuaire du Grand Toronto). 1999. Communication personnelle. *Environmental evaluation winter plan of operations 1998/99. Winter water monitoring program results 1998/99*. Toronto, Ontario.

Gückel, W., R. Kästal, J. Lewrenz et G. Synnatschke. 1982. A method for determining the volatility of active ingredients used in plant protection. Part III: The temperature releationship between vapour pressure and evaporation rate. *Pestic. Sci. 13*: 161–168 [cité dans Mackay *et al.*, 1995].

Guillot, J.P., M.C. Martini, J.Y. Giauffret, J.F. Gonnet et J.Y. Guyot. 1982. Safety evaluation of some humectants and moisturizers used in cosmetic formulations. *Int. J. Cosmet. Sci. 4*: 67–80.

HAA (Halifax Airport Authority). 1999. *1997/98 glycol data.* Halifax International Airport Glycol Monitoring Program 1997/98. Halifax, Nova Scotia.

Hannuksela, M., V. Pirilä et O.P. Salo. 1975. Skin reactions to propylene glycol. *Contact Dermatitis 1*: 112–116.

Harris, M.W., R.E. Chapin, A.C. Lockhart et M.P. Jokinen. 1992. Assessment of a short-term reproductive and developmental toxicity screen. *Fundam. Appl. Toxicol. 19*: 186–196.

Hartwell, S.I., D.M. Jordahl et E.B. May. 1993. *Toxicity of aircraft de-icer and anti-icer solutions on aquatic organisms.* Chesapeake Bay Research and Monitoring Division (CBRM-TX-93-1).

Hartwell, S.I., D.M. Jordahl, J.E. Evans et E.B. May. 1995. Toxicity of aircraft de-icer and anti-icer solutions to aquatic organisms. *Environ. Toxicol. Chem. 14(8)*: 1375–1386.

Haskill, J. 1999. Communication personnelle. Bureau national de la prévention de la pollution, Environnement Canada.

Healey, F.P. 1983. Effect of temperature and light intensity on the growth rate of *Synura sphagnicola*. *J. Plankton Res. 5(5)*: 767–774.

Hermens, J., H. Canto, P. Janssen et R. De Jong. 1984. Quantitative structure–activity relationships and toxicity studies of mixtures of chemicals with anaesthetic potency: Acute lethal and sublethal toxicity to *Daphnia magna*. *Aquat. Toxicol. 5*: 143–154.

Hindson, C. et G. Ratcliffe. 1975. Ethylene glycol in glass lens cutting. *Contact Dermatitis 1*: 386–387.

Hine, J. et P.K. Mookerjee. 1975. The intrinsic hydrophilic character of organic compounds. Correlations in terms of structural contributions. *J. Org. Chem. 40*: 292–298 [cité dans Mackay *et al.*, 1995].

Hodgman, M.J., C. Wezorek et E. Krenzelok. 1997. Toxic inhalation of ethylene glycol: a pharmacological improbability. *Clin. Toxicol. 35*: 109–111.

Holman, W.F. 1981. Estimating the environmental concentrations of consumer product components. *In*: D.R. Branson et K.L. Dickson (eds.), *Aquatic toxicology and hazard assessment: fourth conference*. American Society for Testing and Materials, Philadelphia, Pennsylvania. pp.159–182 (ASTM STP 737).

Hong, H.L., J. Canipe, C.W. Jameson et G.A. Boorman. 1988. Comparative effects of ethylene glycol and ethylene glycol monomethyl ether exposure on hematopoiesis and histopathology in B6C3F1 mice. *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol. 8*: 27–38.

House of Hiking et Fishing. 1999. *Insect emergence chart for Michigan*. Adresse Internet : http://www.inserv.net/~ddejonge/mihatch.html.

Howard, P.H. (ed.). 1990. *Handbook of environmental fate and exposure data for organic chemicals. Vol. II.* Solvents. Lewis Publishers, Chelsea, Michigan.

Howard, P.H., R.S. Boethling, W.F. Jarvis, W.M. Meylan et E.M. Michalenko. 1991. *Handbook of environmental degradation rates*. Lewis Publishers, Chelsea, Michigan.

Howe, R. 1995. THRESH: *A computer program to compute a reference dose from quantal animal toxicity data using the benchmark dose method*. ICF Kaiser Engineers, Inc., Ruston, Louisiana.

HSDB. 1999. Ethylene glycol. Hazardous Substances Data Bank. Adresse Internet : http://sis.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB.

Hudgens, R.D. et R.B. Bustamante. 1993. Toxicity and disposal of engine coolants. *In*: R.E. Beal (ed.), *Engine coolant testing. Vol. 3*. American Society for Testing and Materials, Philadelphia, Pennsylvania. pp. 149–164 (ASTM STP 1192).

Huhn, K.M. et F.M. Rosenberg. 1995. Critical clue to ethylene glycol poisoning. *Can. Med. Assoc. J. 152*: 193–195.

IPCS (International Programme on Chemical Safety). 1993. *International Chemical Safety Card: Ethylene glycol*. Organisation mondiale de la santé, Genève (ICSC 0270; WHO/IPCS/ILO). Adresse Internet : http://www.cdc.gov/niosh/ipcsneng/neng0270.html.

Iguchi, M., C. Takamura, T. Umekawa, T. Kurita et K. Kohri. 1999. Inhibitory effects of female sex hormones on urinary stone formation in rats. *Kidney Int. 56*: 479–485.

Industrie Canada. 1999. *Canada's aquatic environments, part of Canada's digital collection*. Adresse Internet : http://collections.ic.gc.ca/aquatic/amphibians/amphib/sp_common.htm.

Iwase, K., K. Kaomatsu, S. Hirono, S. Nakaqawa et I. Moriguchi. 1985. Estimation of hydrophobicity based on the solvent accessible surface area of molecules. *Chem. Pharm. Bull. 33(5)*: 2114–2121 [cité dans Mackay *et al.*, 1995].

Jacobsen, D. et K.E. McMartin. 1986. Methanol and ethylene glycol poisonings. Mechanisms of toxicity, clinical course, diagnosis, and treatment. *Med. Toxicol. 1*: 309–334.

Jank, B.E., H.M. Buo et V.W. Cairns. 1973. *Biological treatment of airport wastewater containing aircraft de-icing fluids*. Service de la conservation de l'environnement, Environnement Canada (Rapport n° EPS 4-WP-73-5).

JETOC (Japanese Chemical Industry Ecology-Toxicology and Information Center). 1996. *Mutagenicity test data of existing chemical substances. Based on the toxicity investigation system of the Industrial Safety and Health Law*. pp. 190–191.

Jorgensen, S.E. et I. Johnson. 1989. *Principles of environmental science and technology*. Elsevier Science Publishers, New York, N.Y. (Studies in Environmental Science 33).

Kahn, H.S. et R.J. Brotchner. 1950. A recovery from ethylene glycol (anti-freeze) intoxication; a case of survival and two fatalities from ethylene glycol including autopsy findings. *Ann. Intern. Med. 32*: 284–294.

Kaiser, R.E. et R.I. Rieder. 1987. Native ethylene glycol in wine. Application of a dead volume free, very fast "Deans heart-cut" system on-line with multi-chromatography. *J. High Resol. Chromatogr. Chromatogr. Commun. 10*: 240–243.

The Kali Project. 1999. *Evolution and classification of insects.* University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan. Adresse Internet : http://kali.usask.ca/sa15b/topic2.

Kashtock, M. et C.V. Breder. 1980. Migration of ethylene glycol from polyethylene terephthalate bottles into 3% acetic acid. *J. Assoc. Off. Anal. Chem. 63*: 168–172.

Kent, R.A., D. Andersen, P.-Y. Caux et S. Teed. 1999. Canadian water quality guidelines for glycols — An ecotoxicological review of glycols and related aircraft anti-icing/deicing fluids. *Environ. Toxicol. 14(5)*: 481–522.

Kersting, E.J. et S.W. Nielsen. 1965. Ethylene glycol poisoning in small animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc. 146*: 113–118.

Khera, K.S. 1991. Chemically induced alterations in maternal homeostasis and histology of conceptus: their etiologic significance in rat fetal anomalies. *Teratology 44*: 259–297.

Khoury, G.A., A.A. Abdelghani, A.G. Anderson et A. Monkiedje. 1990. Acute toxicity of ethylene glycol to crayfish, bluegill sunfish and soil microorganisms. *Trace Subst. Environ. Health 23*: 371–378.

Kim, H., S.G. Gilbert et J.B. Johnson. 1990. Determination of potential migrants from commercial amber polyethylene terephthalate bottle wall. *Pharm. Res. 7*: 176–179.

Klecka, G.M., C.L. Carpenter et B.D. Landenberger. 1993. Biodegradation of aircraft deicing fluids in soil at low temperatures. *Ecotoxicol. Environ. Saf. 25*: 280–295.

Könemann, H. 1981. Quantitative structure–activity relationships in fish toxicity studies. Part 1: Relationship for 50 industrial pollutants. *Toxicology 19*: 209–221.

Lakshmipaty, P. et F.W. Oehme. 1975. Treatment of ethylene glycol toxicosis in cats. *Am. J. Vet. Res. 36*: 209–212.

Lamb, J.A., R.R. Maronpot, D.K. Gulati, V.S. Russell, L. Hommel-Barnes et P.S. Sabharwal. 1985. Reproductive and developmental toxicity of ethylene glycol in the mouse. *Toxicol. Appl. Pharmacol. 81*: 100–112.

Lapner, F. 2000. Communication personnelle avec K. Byrne, Section des substances d'intérêt prioritaire, Santé Canada, au sujet de l'éthylène glycol et des appareils médicaux. Bureau des appareils médicaux, Programme des produits thérapeutiques, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

Lee, Y.-K., H.-M. Tan et C.-S. Hew. 1985. The effect of growth temperature on the bioenergetics of photosynthetic algal cultures. *Biotechnol. Bioeng. 28*: 555–561.

Lee, Y.H., W.C. Huang, H. Chiang, M.T. Chen, J.K. Huang et L. Chang. 1992. Determinant role of testosterone in the pathogenesis of urolithiasis in rats. *J. Urol. 147*: 1134–1138.

Lee, Y.H., W.C. Huang, J.K. Huang et L.S. Chang. 1996. Testosterone enhances whereas estrogen inhibits calcium oxalate stone formation in ethylene glycol treated rats. *J. Urol. 156*: 502–505.

Leroux, J. 1999. Communication personnelle. Union Carbide Canada Inc.

Lewis, R.J. 1993. *Hawley's condensed chemical dictionary*. 12th ed. Van Nostrand Reinhold Co., New York, N.Y.

Løkke, H. 1984. Leaching of ethylene glycol and ethanol in subsoils. *Water Air Soil Pollut. 22*: 373–387.

Lowell, R.B. et J.M. Culp. 1996. Combined effects of dissolved oxygen level and bleached kraft pulp-mill effluent and municipal sewage on a mayfly (Baetis tricaudata): Assessments using artificial streams. Prepared for the Northern River Basins Study under Project 2618-D1. Institut national de recherche en hydrologie, Environnement Canada, Saskatoon, Saskatchewan.

MacCallum, R. 1998. Communication personnelle. Air Canada, Saint-Laurent, Québec.

Mackay, D., W.Y. Shiu et K.C. Ma. 1995. *Illustrated handbook of physical-chemical properties and environmental fate for organic chemicals. Vol. IV. Oxygen, nitrogen, and sulfur containing compounds*. CRC Press, Boca Raton, Florida.

Mackay, D., A. DiGuardo, S. Paterson et D.D. Tam. 1996. *Level III fugacity model of the regional fate of chemicals*. ChemCAN4 Version 0.95, May 1996. University of Toronto, Toronto, Ontario.

Mallya, K.B., T. Mendis et A. Guberman. 1986. Bilateral facial paralysis following ethylene glycol ingestion. *Can. J. Neurol. Sci. 13*: 340–341.

Manius, G.J. 1979. Determination of ethylene oxide, ethylene chlorohydrin, and ethylene glycol residues in ophthalmic solutions at proposed concentration limits. *J. Pharm. Sci. 68*: 1547–1549.

Markarian, R.K. 1980. A study of the relationship between aquatic insect growth and water temperature in a small stream. *Hydrobiologica 75*: 81–95.

Maronpot, R. 2000. Communication personnelles to M.E. Meek, Section des substances d'intérêt prioritaire, Santé Canada, au sujet des données sur la pathologiqe du rein dans DePass *et al.* (1986a), 21 février 2000 et 26 février 2000. National Institute of Environmental Health Sciences, Research Triangle Park, North Carolina.

Maronpot, R.R., J.P. Zelenak, E.V. Weaver et J.N. Smith. 1983. Teratogenicity study of ethylene glycol in rats. *Drug Chem. Toxicol. 6*: 579–594.

Marr, M.C., C.J. Price, C.B. Myers et R.E. Morrissey. 1992. Developmental stages of the CD7 (Sprague-Dawley) rat skeleton after maternal exposure to ethylene glycol. *Teratology 46*: 169–181.

Marshall, T.C. 1982. Dose-dependent disposition of ethylene glycol in the rat after intravenous administration. *J. Toxicol. Environ. Health 10*: 397–409.

Marshall, T.C. et Y.S. Cheng. 1983. Deposition and fate of inhaled ethylene glycol vapor and condensation aerosol in the rat. *Fundam. Appl. Toxicol. 3*: 175–181.

Mason, M.M., C.C. Cate et J. Baker. 1971. Toxicology and carcinogenesis of various chemicals used in the preparation of vaccine. *Clin. Toxicol. 4*: 185–204.

Maxwell, D.P., S. Falk, C.G. Trick et N.P.A. Huner. 1994. Growth at low temperature mimics high-light acclimation in *Chlorella vulgaris*. *Plant Physiol. 105*: 535–543.

Mayer, F.L. et M.R. Ellersieck. 1986. *Manual of acute toxicity: Interpretation and database for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals*. Fish and Wildlife Service, U.S. Department of the Interior, Washington, D.C. (Resource Publication 160).

McCarroll, N.E., C.E. Piper et B.H. Keech. 1981. An *E. coli* microsuspension assay for the detection of DNA damage induced by direct-acting agents and promutagens. *Environ. Mutagen. 3*: 429–444.

McChesney, E.W., L. Golberg, C.K. Pakekh, J.C. Russell et B.H. Min. 1971. Reappraisal of the toxicology of ethylene glycol. II. Metabolism studies in laboratory animals. *Food Cosmet. Toxicol. 9*: 21–38.

McDonald, T.O., M.D. Roberts et A.R. Borgmann. 1972. Ocular toxicity of ethylene chlorohydrin and ethylene glycol in rabbit eyes. *Toxicol. Appl. Pharmacol. 21*: 143–150.

McGahey, C. et E.J. Bouwer. 1992. Biodegradation of ethylene glycol in simulated subsurface environments. *Water Sci. Technol. 26(1–2)*: 41–49.

McGregor, D.B., A.G. Brown, S. Howgate, D. McBride, C. Riach et W.J. Caspary. 1991. Responses of the L5178Y mouse lymphoma cell forward mutation assay. V.27 coded chemicals. *Environ. Mol. Mutagen. 17*: 196–219.

MCIAA (Autorité aéroportuaire Ottawa-Aéroport international Macdonald-Cartier). 1997. *Aircraft de-icing: More than meets the eye*. FOCUS/Airport News, Autumn 1997. Ottawa, Ontario.

MCIAA (Autorité aéroportuaire Ottawa-Aéroport internationalMacdonald-Cartier). 1998. *Control and monitoring of aircraft de-icing fluids. Winter 1997/98 end of season report*. Environmental Protection Office, Ottawa, Ontario.

MCIAA (Autorité aéroportuaire Ottawa-Aéroport internationalMacdonald-Cartier). 1999. *Control and monitoring of aircraft de-icing fluids. Winter 1998/99 end of season report*. Environmental Protection Office, Ottawa, Ontario.

Meek, M.E., R. Newhook, R. Liteplo et V. Armstrong. 1994. Approach to assessment of risk to human health for Priority Substances under the *Canadian Environmental Protection Act*. *J. Environ. Sci. Health C12*: 105–134.

MEF (Ministère de l'environnement et de la faune). 1996. *Méthode de calcul des objectifs environnementaux de rejet pour les contaminants du milieu aquatique*. Québec, Québec. 27 pp.

Mekenyan, O. 1999. *3D computer modelling results for estrogen and androgen receptor binding*. Department of Physical Chemistry, Université de Bulgarie, Bulgarie (inédit).

Melnick, R.L. 1984. Toxicities of ethylene glycol and ethylene glycol monoethyl ether in Fischer 344/N rats and B6C3F$_1$ mice. *Environ. Health Perspect. 57*: 147–155.

Meneghini C.L., F. Rantuccio et M. Lomuto. 1971. Additives, vehicles and active drugs of topical medicaments as causes of delayed-type allergic dermatitis. *Dermatologica 143*: 137–147.

Miller, L.M 1979. *Investigation of selected potential environmental contaminants: ethylene glycol, propylene glycols and butylene glycols*. Franklin Research Center, Philadelphia, Pennsylvania. 270 pp. (NTIS Report PB-0-109119).

Moody, R. 1999. Communication personnelle avec G. Long, Section des substances d'intérêt prioritaire, Santé Canada, au sujet de l'absorption cutanée d'éthylène glycol. 22 octobre 1999. Bureau de la sécurité des produits, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

Morgan, A. et F. Hinojosa. 1999. *Winter habitat utilization by juvenile salmonids, a literature review*. Northwest Indian Fisheries Commission. Adresse Internet : http://bulltrout.nwifc.wa.gov/TFW/reports/report5.htm.

Morris, H.J., A.A. Nelson et H.O. Calvery. 1942. Observations on the chronic toxicities of propylene glycol, ethylene glycol, diethylene glycol, ethylene glycol monoethyl ether and diethylene glycol monoethyl ether. *J. Pharmacol. Exp. Ther. 74*: 266–273.

Morrissey, R.E., J.C. Lamb IV, R.W. Morris, R.E. Chapin, D.K. Gulati et J.J. Heindel. 1989. Results and evaluations of 48 continuous breeding reproduction studies conducted in mice. *Fundam. Appl. Toxicol. 13*: 747–777.

Munley, S.M. et M.E. Hurrt. 1996. Developmental toxicity study of glycolic acid in rats. *Teratology 53*: 117.

Myers, C.B., M.C. Marr et R.B. Sleet. 1988. A comparison of developmental toxicity in Fischer 344 and CD rats exposed to ethylene glycol. *Teratology 37*: 479 (résumé).

Nagano, K., E. Nakayama, M. Koyano, H. Oobayashi, H. Adachi et T. Yamada. 1973. Testicular atrophy of mice induced by ethylene glycol mono alkyl ethers. *Jpn. J. Ind. Health 21*: 29–35.

NATES (Système national d'analyse des tendances de la lutte antipollution). 1994. Ethylene glycol. NATES database. Direction des urgences environnementales, Environnement Canada, Hull, Québec.

Nebeker, A.V. 1972. Effect of low oxygen concentration on survival and emergence of aquatic insects. *Trans. Am. Fish. Soc. 101*: 675–679.

Neeper-Bradley, T.L., R.W. Tyl, L.C. Fisher, M.F. Kubena, M.A. Vrbanic et P.E. Losco. 1995. Determination of a no-observed-effect level for developmental toxicity of ethylene glycol administered by gavage to CD rats and CD-1 mice. *Fundam. Appl. Toxicol. 27*: 121–130.

Nielsen, R., H.M. Malcolm et S. Dobson. 1993. *Environmental hazard assessment: Ethylene glycol*. Toxic Substances Division, Department of the Environment, Building Research Establishment, Garston, Watford, U.K.

Norberg-King, T.J. 1993. *A linear interpolation method for sublethal toxicity: The inhibition concentration (Icp) approach*. Environmental Research Laboratory-Duluth, U.S. Environmental Protection Agency, Duluth, Minnesota (National Effluent Toxicity Assessment Center Technical Report 03-93).

North/South Consultants Inc. 1998. *An investigation of water quality in Truro Creek, 1998*. Préparé pour C. Bezte et D.S. MacDonell pour la Winnipeg Airports Authority Inc. Winnipeg, Manitoba.

North/South Consultants Inc. 1999. Communication personnelle. Winnipeg, Manitoba.

NPRI (Inventaire national des rejets de polluants). 1995. *Rapport sommaire 1995*, Inventaire national des rejets de polluants. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, Environnement Canada. Approvisionnement et Services Canada (N° Catalogue EN40-495\1-1995E).

NPRI (Inventaire national des rejets de polluants). 1996. *Rapport sommaire 1996*, Inventaire national des rejets de polluants. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, Environnement Canada. Approvisionnement et Services Canada (N° Catalogue EN40-495\1-1996E).

NTP (National Toxicology Program). 1993. *NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of ethylene glycol (CAS Nos. 107-21-1) in B6C3F$_1$ mice (feed studies)*. National Toxicology Program, U.S. Department of Health and Human Services. 5 pp. (NTP TR 413; NIH Publication 93-3144).

OECD (Organisation for Economic Co-operation and Development) Secretariat. 1996. *Draft interim summary of responses to the questionnaire on environmental exposure assessment.* Second Meeting of the Working Group on Environmental Exposure Assessment, Paris, 12–13 novembre. p. 12.

Oehme, F.W. 1983. Ethylene glycol (anti-freeze) poisoning. *In*: R.W. Kirk (ed.), *Current veterinary therapy*. VIII. W.B. Saunders, Philadelphia, Pennsylvania. pp. 114–116.

Ohanian, E. 2000. Communication personnelle à M.E. Meek, Section des substances d'intérêt prioritaire, Santé Canada, au sujet des données sur la pathologie rénale dans DePass *et al.* (1986a), 30 mars 2000. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.

OMEE (Ministère de l'environnement et de l'énergie de l'Ontatio). 1994. *Deriving receiving-water based, point-source effluent requirements for Ontario waters*. Toronto, Ontario. 25 pp.

Osweiler, G.D. et P.G. Eness. 1972. Ethylene glycol poisoning in swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc. 160*: 746–749.

Osweiler, G.D., T.L. Carson et W.B. Buck. 1985. *Clinical and diagnostic veterinary toxicology. 3rd ed*. Kendall/Hunt Publishing Co., Dubuque, Iowa.

Paper products sector. 1999. Communication personnelle. Donohue Forest Products Inc., Avenor Inc., Daishowa Marubeni International, Papiers Domtar.

Parker, W. 1999a. *A probabilistic application of the Streeter-Phelps model for evaluation of stream water quality impacts from aircraft deicing operations in Canada*. Rapport inédit préparé pour Environnement Canada. Department of Civil and Environmental Engineering, Carleton University, Ottawa, Ontario.

Parker, W. 1999b. *A review of the Streeter-Phelps model for evaluation of stream water quality impacts from aircraft deicing operations in Canada*. Rapport inédit préparé pour Environnement Canada. Department of Civil and Environmental Engineering, Carleton University, Ottawa, Ontario.

Parry, M.F. et R. Wallach. 1974. Ethylene glycol poisoning. *Am. J. Med. 57*: 143–149.

Penumarthy, L. et F.W. Oehme. 1975. Treatment of ethylene glycol toxicosis in cats. *Am. J. Vet. Res. 36*: 209–212.

Percy, R. 1992. *A report for Transport Canada on ethylene glycol exposure levels at Thunder Bay airport*. Direction générale des services médicaux, Santé et bien-être social Canada, Ottawa, Ontario. 3 pp.

Pfeiffer, E.H. et H. Dunkelberg. 1980. Mutagenicity of ethylene oxide and propylene oxide and of the glycols and halohydrins formed from them during the fumigation of foodstuffs. *Food Cosmet. Toxicol. 18*: 115–118.

Pillard, D.A. 1995. Comparative toxicity of formulated glycol deicers and pure ethylene and propylene glycol to *Ceriodaphnia dubia* and *Pimephales promelas*. *Environ. Toxicol. Chem. 14*: 311–315.

Pillard, D.A. et D.L. Dufresne. 1999. Toxicity of formulated glycol deicers and ethylene and propylene glycol to *Lactuca sativa, Lolium perenne, Selenastrum capricornutum*, and *Lemna minor*. *Arch. Environ. Contam. Toxicol. 37*: 29–35.

Pottenger, L.H., E.W. Carney et M.J. Bartels. 1998. *Ethylene glycol: Pharmacokinetics and metabolism in pregnant and non-pregnant Sprague-Dawley rats*. Health and Environmental Research Laboratories, Dow Chemical Company (Laboratory Project Study ID 971102).

Precht, N. 1999. *E-SCREEN test results for ethylene glycol*. Tufts University School of Medicine, Department of Anatomy and Cellular Biology, Boston (Mass.) (inédit).

Price, C.J., C.A. Kimmel, R.W. Tyl et M.C. Marr. 1985. The developmental toxicity of ethylene glycol in rats and mice. *Toxicol. Appl. Pharmacol. 81*: 113–127.

RAA (Regina Airport Authority). 1999. *Weekly storm water samples 1998–99*. Regina Airport, Regina, Saskatchewan.

Rapaport, R.A. 1988. Prediction of consumer product chemical concentrations as a function of publicly owned treatment works treatment type and riverine dilution. *Environ. Toxicol. Chem. 7*: 107–115.

Reif, G. 1950. *Selbstversuche Äthylenglykol. Pharmazie* 5: 276–278 (in German) [cité dans DFG, 1991 et McChesney *et al.*, 1971].

Ren, L., A. Meldahl et J.L. Lech. 1996. Dimethyl formamide (DMFA) and ethylene glycol (EG) are estrogenic in rainbow trout. *Chemico-Biological Interactions* 102:63-67.

Reynolds, J.H., E.J. Middlebrooks, D.B Porcella et W.J. Grenney. 1975. Effects of temperature on growth constants of *Selenastrum capricornutum. J. Water Pollut. Control Fed. 47(10)*: 2420–2436.

Richmond, B. 1999. Communication personnelle. Calgary Airport Authority, Calgary, Alberta.

Riddell, C., S.W. Nielsen et E.J. Kersting. 1967. Ethylene glycol poisoning in poultry. *J. Am. Vet. Med. Assoc.150(12)*: 1531–1535.

Riley, J.H., S. O'Brien et M.G. Riley. 1982. Urine and tissue oxalate and hippurate levels in ethylene glycol intoxication in the dog. *Vet. Hum. Toxicol. 24*: 331–334.

Roach, J. 1999. Communication personnelle. St. John's International Airport, St. John's, Newfoundland.

Roberts, J.A. et H.R. Seibold. 1969. Ethylene glycol toxicity in the monkey. *Toxicol. Appl. Pharmacol. 15*: 624–631.

Robinson D. et C.A. McCoy. 1989. Ethylene glycol toxicity. *Crit. Care Nurse 9*: 70–74.

Robinson, M., C.L. Pond, R.D. Laurie, J.P. Bercz, G. Henningsen et L.W. Condie. 1990. Subacute and subchronic toxicity of ethylene glycol administered in drinking water to Sprague-Dawley rats. *Drug Chem. Toxicol. 13*: 43–70.

RTECS (Registry of Toxic Effects of Chemical Substances). 1999. *Data profile for ethylene glycol*. National Institute of Occupational Safety and Health, Cincinnati, Ohio.

Saldanha, G. 1999. Communication personnelle en date du 21 mars 1999. Lake Erie Steel Company, Nanticoke, Ontario.

Salminen, J. 2000. Communication personnelle (courriel en date du 27 janvier 2000) au sujet de l'oxyde d'éthylène et de l'éthylène glycol dans les aliments. Direction des aliments, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

Santé Canada. 1994. *Loi canadienne sur la protection de l'environnment — Évaluation des risques pour la santé humaine des substances d'intérêt prioritaire*. Groupe Communication Canada, Ottawa, Ontario.

Santé Canada. 2000. *Canadian Environmental Protection Act* — Priority Substances List — Supporting document for the health assessment of ethylene glycol. Bureau des dangers des produits chimiques, Ottawa, Ontario (inédit).

Schladt, L., I. Ivens, E. Karbe, C. Rühl-Fehlert et E. Bomhard. 1998. Subacute oral toxicity of tetraethylene glycol and ethylene glycol administered to Wistar rats. *Exp. Toxicol. Pathol. 50*: 257–265.

Schramm, M., A.W. Warrick et W.H. Fuller. 1986. Permeability of soils to four organic liquids and water. *Hazard. Waste Hazard. Mater. 3(1)*: 21–27.

Schulz, M. et L.J. Comerton. 1974. Effect of aircraft deicer on airport storm runoff. *Water Pollut. Control Fed. 46(1)*: 173–180.

Seidenari S., B.M. Manzini, P. Danse et A. Motolese. 1990. Patch and prick test study of 593 healthy subjects. *Contact Dermatitis 23*: 162–167.

Shen, J. D. Minns. 1997. Estimation of ethylene glycol emissions from ethylene glycol manufacturing plants. Rapport final. Préparé pour la Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada. Crechem Technologies Inc., Gloucester, Ontario, et Conseil national de recherches du Canada, Ottawa, Ontario.

Siew, S., R.K. Matta et M. Johnson. 1975. *Investigation of "crystallosis" in ethylene glycol toxicity. In: Scanning electron microscopy (Part II).* Proceedings of the Workshop on Scanning Electron Microscopy and the Law. IIT Research Institute, Chicago, Illinois, April 1975. pp. 555–562.

Sills, R.D. et P.A. Blakeslee. 1992. The environmental impact of deicers in airport storm water runoff. *In*: *Conference Proceedings from Aircraft De-icing and the Environment*, Montréal, Québec. Groupe des aéroports, Transport Canada et Environnement Canada, Conservation and Protection. Surface Water Quality Division, Michigan Department of Natural Resources, Lansing, Michigan.

Simões Gonçalves, M.L.S., M.F.C. Vilhena et M. Antonia Sampayo. 1988. Effect of nutrients, temperature and light on uptake of cadmium by *Selenastrum capricornutum* Printz. *Water Res. 22(11)*: 1429–1435.

Simpson, A. et R. Kent. 1999. Voluntary agreements with regulators can enable operators to provide self-made solutions to environmental problems. *ICAO (Int. Civ. Aviat. Org.) J. 54(7)*: 23–30.

SJAA (Saint John Airport Authority). 1998. *Stormwater monitoring 1997–1998*. Saint John Airport, Saint John, New Brunswick.

SJAA (Saint John Airport Authority). 1999. *Stormwater monitoring 1998–1999*. Saint John Airport, Saint John, New Brunswick.

Smith, J., B.G. Anderson, S.A. Smith et D.J. Chew. 1990. Early effects of ethylene glycol on the ultrastructure of the renal cortex. *Am. J. Vet. Res. 51*: 89–96.

Snellings, W. 2000. Communications personnelles (courriel à M.E. Meek du 17 janvier et du 20 janvier 2000; courriel à M.E. Meek du 25 janvier 2000) sur l'incidence des lésions rénales chez les rats mâles à l'abattage intermédiare et terminal dans DePass *et al.* (1986a) study. Union Carbide Corporation.

Soto, A. 1999. Communication personnelle. Tufts University School of Medicine, Department of Anatomy and Cellular Biology, Boston (Mass.), É.-U.

Spillane, L., J.R. Roberts et A.E. Meyer. 1991. Multiple cranial nerve deficits after ethylene glycol poisoning. *Ann. Emerg. Med. 20*: 208–210.

Stewart, J.M., S.K. Bhattacharya, R.L. Madura, S.H. Masno et J.C. Schonberg. 1995. Anaerobic treatability of selected organic toxicants in petrochemical wastes. *Water Res. 29(12)*: 2730–2738.

Storer, R.D., T.W. McKelvey, A.R. Kraynak, M.C. Elia, J.E. Barnum, L.S. Harmon, W.W. Nichols et J.G. DeLuca. 1996. Revalidation of the *in vitro* alkaline elution/rat hepatocyte assay for DNA damage: improved criteria for assessment of cytotoxicity and genotoxicity and results for 81 compounds. *Mutat. Res. 368*: 59–101.

Stowe, C.M., D.M. Barnes et T.D. Arendt. 1981. Ethylene glycol intoxication in ducks. *Avian Dis. 25*: 538–541.

Streeter, H.W. et E.B. Phelps. 1925. *A study of the pollution and natural purification of the Ohio River. III. Factors concerned in the phenomena of oxidation and reaeration*. U.S. Public Health Service. 75 pp. (Public Health Bulletin No. 146, February 1925).

Sun, J.D., S.W. Frantz et J. Beskitt. 1995. *In vitro* skin penetration of ethylene glycol using excised skin from mice and humans. *J. Toxicol. 14*: 273–286.

Takei, Y. 1988. [Aroma components of roasted sesame seed and roasted huskless sesame seed.] *Nippon Kasei Gakkaishi 39*: 803–815 (en japonais).

Tattersall, G.J. et R.G. Boutilier. 1997. Balancing hypoxia and hypothermia in cold-submerged frogs. *J. Exp. Biol. 200*: 1031–1038.

TBIAA (Thunder Bay International Airport Authority). 1998. *Stormwater monitoring program*. Thunder Bay International Airport, Thunder Bay, Ontario.

TBIAA (Thunder Bay International Airport Authority). 1999. *Stormwater monitoring program*. Thunder Bay International Airport, Thunder Bay, Ontario.

Tchobanoglous, G. et F.L. Burton. 1990. *Wastewater engineering treatment disposal and reuse. 3rd ed*. Metcalf & Eddy Inc. (Environmental Engineering Company). McGraw-Hill, Inc., New York, N.Y.

Thaler, B. 1999. Communication personnelle. Transport Canada, Région de l'Ontario, Toronto, Ontario.

Thrall, M.A., G.F. Grauer et N.M. Kendall. 1984. Clinicopathological findings in dogs and cats with ethylene glycol intoxication. *J. Am. Vet. Med. Assoc. 184*: 37–41.

Trainor, F.R. 1992. Cyclomorphosis in *Scenedesmus armatus* (Chlorophyta): An ordered sequence of ectomorph development. *J. Physiol. 28*: 553–558.

Transport Canada. 1985. *Water quality monitoring of receiving waters at Ottawa International Airport: Glycol pollution study*. Airports and construction. Airport Facilities Branch, Facilities and Environment Management, Ottawa, Ontario (AK-75-09-125) [cité dans Transport Canada, 1987].

Transport Canada. 1987. *Assessment of ground water quality impairment by glycol-based aircraft de-icing fluids at Ottawa International Airport*. Préparé pour Professional and Technical Services, Facilities and Environment Management, Airports Authority Group, Ottawa, Ontario, par Gartner Lee Ltd., Markham, Ontario (AK-75-09-168).

Transport Canada. 1989a. *Environmental impact assessment of the use of glycol based aircraft deicers at Toronto–Lester B. Pearson International Airport*. Airports Facilities Branch, Facilities and Environment Management, Ottawa, Ontario (TP 9516. AK-75-09-160).

Transport Canada. 1989b. *Environmental impact assessment of the use of glycol based aircraft deicers at Winnipeg International Airport*. Airports Facilities Branch, Facilities and Environment Management, Ottawa, Ontario. 91 pp. (TP 9514. AK-75-09-161).

Transport Canada. 1989c. *Environmental impact assessment of the use of glycol based aircraft deicers at Calgary International Airport*. Airports Facilities Branch, Facilities and Environment Management, Ottawa, Ontario (TP 9512. AK-75-09-162).

Transport Canada. 1989d. *Environmental impact assessment of the use of glycol based aircraft deicers at Halifax International Airport*. Airports Facilities Branch, Facilities and Environment Management, Ottawa, Ontario (TP 9511. AK-75-09-156).

Transport Canada. 1990. *Glycol monitoring 1989–1990, Halifax International Airport*. Préparé par OCL Services Ltd., Dartmouth, Nouvelle-Écosse.

Transport Canada. 1995. *Glycol monitoring program*. Rapport annuel 1994/95. Transport Canada Environmental Management.

Transport Canada. 1996a. *Summary of storm water monitoring data from Transport Canada airports (1992–1994)*. Safety and Technical Services, Environment and Support Services, Airports.

Transport Canada. 1996b. *Glycol monitoring program. Rapport annuel 1995/96*. Transport Canada Environmental Management (TP 12576 E/F).

Transport Canada. 1997a. *Glycol monitoring program. Rapport annuel 1996/97*. Transport Canada Environmental Management (TP 12576 E/F).

Transport Canada. 1997b. *When in doubt...small and large aircraft. Aircraft critical surface contamination training. 4th ed.* (TP 10643E).

Transport Canada. 1997c. *1996–97 Transport Canada performance report*. Adresse Internet : http://www.tc.gc.ca/estimate/96-97report/9697dpr_e.htm.

Transport Canada. 1997d. *Charlottetown airport well water analysis, October, 1996*. Effectué par Saint John Analytical Services Ltd., Saint John, Nouveau Brunswick.

Transport Canada. 1998a. Glycol monitoring program. Rapport annuel 1997/98. Environmental Affairs (TP 12576).

Transport Canada. 1998b. *Sudbury Airport stormwater management. Soil sample analysis for glycols*. effectué par AGRA Earth & Environmental.

Transport Canada. 1998c. *Charlottetown airport well water analysis, May, 1998*. Effectué par Saint John Analytical Services Ltd., Saint John, Nouveau Brunswick.

Transport Canada. 1999a. *Politique nationale des aéroports, Fiches signalétiques du Réseau national d'aéroports*. Adresse Internet : http://www.tc.gc.ca/airports/nap/French/airnap_fr.htm.

Transport Canada. 1999b. *Special purpose maps/air. Map of top 26 Canadian airports*. Adresse Internet : http://www.tc.gc.ca/tfacts/t-facts2e/.

Transport Canada. 1999c. *Aircraft de-icing/anti-icing services licence and glycol mitigation plan/glycol operational management plan (GOMP) 1999–2000*.

Transport Canada. 1999d. *Glycol monitoring program. Annual Report 1998/99*. Transport Canada Environmental Affairs (TP 12576).

Truelson, R.L. 1997. *Water quality criteria for dissolved oxygen*. Préparé pour Water Management Branch, B.C. Ministry of Environment, Lands and Parks, Victoria, Colombie-Britannique.

Tyl, R.W., C.J. Price, M.C. Marr, C.B. Myers, J.C. Seely, J.J. Heindel et B.A. Schwetz. 1993. Developmental toxicity evaluation of ethylene glycol by gavage in New Zealand white rabbits. *Fundam. Appl. Toxicol. 20*: 402–412.

Tyl, R.W., B. Ballantyne, L.C. Fisher, D.L. Fait, T.A. Savine, D.E. Dodd, D.R. Klonne et I.M. Pritts. 1995a. Evaluation of the developmental toxicity of ethylene glycol aerosol in the CD rat and CD-1 mouse by whole-body exposure. *Fundam. Appl. Toxicol. 24*: 57–75.

Tyl, R.W., B. Ballantyne, L.C. Fisher, D.L. Fait, D.E. Dodd, D.R. Klonne, I.M. Pritts et P.E. Losco. 1995b. Evaluation of the developmental toxicity of ethylene glycol aerosol in CD-1 mice by nose-only exposure. *Fundam. Appl. Toxicol. 27*: 49–62.

Tyl, R.W., L.C. Fisher, M.F. Kubena, M.A. Vrnamic et P.E. Losco. 1995c. Assessment of the developmental toxicity of ethylene glycol applied cutaneously to CD-1 mice. *Fundam. Appl. Toxicol. 27*: 155–166.

Union Carbide. 1997a. UCAR aircraft deicing fluid XL 54. Aircraft deicing fluid for safe winter operations. Bulletin d'information sur le produit.

Union Carbide. 1997b. UCAR ADF/AAF Ultra +. Aircraft deicing/anti-icing fluid for safe winter operations. Bulletin d'information sur le produit.

Union Carbide. 1999. UCAR aircraft deicing fluid concentrate & "50/50". Bulletin d'information sur le produit.

Urano, K. et Z. Kato. 1986. Evaluation of biodegradation ranks of priority organic compounds. *J. Hazard. Mater. 13*: 147–159.

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1978. Selenastrum capricornutum *Printz algal assay bottle test*. Corvalis, Oregon. 126 pp. (EPA-600/9-78-018).

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1986. *Standard scenarios for estimating exposure to chemical substances during use of consumer products. Vols. I and II.* Prepared by Versar Inc. for Exposure Evaluation Division, Office of Toxic Substances, Washington, D.C. (EPA Contract No. 68-02-3968).

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1987. *Health effects assessment for ethylene glycol. Environmental Criteria and Assessment Office*, Cincinnati, Ohio. 44 pp. (EPA/600/8-88/038).

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1989a. *Short-term methods for estimating chronic toxicity of effluents and receiving waters to freshwater organisms. 2nd ed.* Cincinnati, Ohio (EPA/600/4-89/001; PB 89-207-013/AS).

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1989b. *Supplement to "Short-term methods for estimating chronic toxicity of effluents and receiving waters to freshwater organisms."* Cincinnati, Ohio (EPA/600/4-89/001a; PB 90-145-764/AS).

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1997. *Exposure factors handbook. Vol. III. Activity factors. Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment*, Washington, D.C. August 1997 (EPA/600/P-95/002Fc).

Verschueren, K. 1983. *Handbook of environmental data on organic chemicals. 2nd ed.* Van Nostrand Reinhold Co., New York, N.Y. 1310 pp.

VIAA (Vancouver International Airport Authority). 1998. *Winter 1997/98 glycol monitoring summary*. Water Quality Protection and Pollution Prevention, Vancouver, British Columbia.

VIAA (Vancouver International Airport Authority). 1999. *Winter 1998/99 glycol monitoring summary*. Water Quality Protection and Pollution Prevention. Vancouver, British Columbia.

von der Hude, W., C. Behm, R. Gurtler et A. Basler. 1988. Evaluation of the SOS chromotest. *Mutat. Res. 203*: 81–94.

Ward, T.J. 1994. *Comparative acute toxicity of type I and type II deicing and antiicing fluids to freshwater and marine fish, invertebrates and algae*. Report for ARCO Chemical Co., Newton Square, Pennsylvania.

Ward, T.J. et R.L. Boeri. 1993. *Toxicity of ethylene glycol to the saprozoic flagellate*, Chilomonas paramecium. T.R. Wilbury Laboratories, Marblehead, Massachusetts. Sponsored by Employee Safety and the Environment, Air Canada, Dorval, Quebec. Draft (Study No. 188-AD).

Ward, T.J., R.L. Boeri, R.L. Wellman et L.S. Andrews. 1992. *Comparative acute toxicity of diethylene glycol, ethylene glycol, and propylene glycol to freshwater and marine fish, invertebrates, and algae*. ARCO Chemical Co., Newton Square, Pennsylvania (données inédites.

Weast, R.C. 1982–1983. *Handbook of chemistry and physics. 63rd ed.* CRC Press, Boca Raton, Florida [cité dans Mackay *et al.*, 1995].

Weiss, R. 1996. Insects in winter. Penn State Outreach and Cooperative Extension. Adresse Internet : http://www.outreach.psu.edu/shaversCreek/Shavings/Winter96/insect.html.

Wetzel, R.G. 1975. *Limnology*. W.B. Saunders Co., Toronto, Ontario. 743 pp.

Wiley, J.F. 1999. Novel therapies for ethylene glycol intoxication. *Curr. Opin. Pediatr. 11*: 269–273.

Williams, J.B. 1995. *Biodegradation data for ethylene glycol (EG) and propylene glycol (PG).* Union Carbide, South Charleston, West Virginia (données inédites).

Wills, J.H., F. Coulston, E.S. Harris, E.W. McChesney, J.C. Russell et D.M. Serrone. 1974. Inhalation of aerosolized ethylene glycol by man. *Clin. Toxicol. 7*: 463–476.

Wolf, D. 2000. Communication personnelle (courriel à J. Paterson de TERA, 2 Février 2000). Environmental Carcinogenesis Division, U.S. Environmental Protection Agency.

Yin, L., C. Liu, L. Shih et K. Po. 1986. A study of the teratogenic action of ethylene glycol in rats. *Chin. J. Prev. Med. 20*: 289–290 (résumé).

Zeiger, E., B. Anderson, S. Haworth, T. Lawlor, K. Mortelmans et W. Speck. 1987. *Salmonella* mutagenicity tests: III. Results from the testing of 255 chemicals. *Environ. Mutagen. 9 (Suppl. 9)*: 1–110.

Zorzano, A. et E. Herrera. 1990. Differences in kinetic characteristics and in sensitivity to inhibitors between human and rat liver alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase. *Gen. Pharmacol. 21*: 697.

ANNEXE A: STRATÉGIES DE RECHERCHE UTILISÉES POUR RELEVER LES DONNÉES PERTINENTES

Évaluation environnementale

Les données utiles à l'évaluation environnementale, ont été trouvées à partir des documents de synthèse existants, de documents de référence publiés et de recherches dans les bases de données suivantes effectuées entre janvier et mai 1996: *Aqualine* (1990–1996), ASFA (*Aquatic Sciences and Fisheries Abstracts, Cambridge Scientific Abstracts*; 1996), BIOSIS (*Biosciences Information Services*; 1990–1996), CAB (Bureaux agricoles du Commonwealth; 1990–1996), CESARS (*Chemical Evaluation Search and Retrieval System*, ministère de l'environnement de l'Ontario et ministère des ressources naturelles du Michigan; 1996), *Chemical Abstracts (Chemical Abstracts Service*, Columbus, Ohio; 1990–1996), CHRIS (*Chemical Hazard Release Information System*; 1964–1985), *Current Contents* (*Institute for Scientific Information*; 1990–1992, 1996), ELIAS (Système automatisé intégré des bibliothèques de l'environnement, Bibliothèque d'Environnement Canada; janvier 1996), Enviroline (*R.R. Bowker Publishing Co.*; novembre 1995 – mai 1996), *Environmental Abstracts* (1975 – février 1996), *Environmental Bibliography* (*Environmental Studies Institute, International Academy at Santa Barbara*; 1990–1996), GEOREF (*Geo Reference Information System, American Geological Institute*; 1990–1996), HSDB (Banque de données sur les substances dangereuses, *U.S. National Library of Medicine*; 1990–1996), *Life Sciences* (*Cambridge Scientific Abstracts*; 1990–1996), NTIS (*National Technical Information Service, U.S. Department of Commerce*; 1990–1996), *Pollution Abstracts* (*Cambridge Scientific Abstracts, U.S. National Library of Medicine*; 1990–1996), POLTOX (*Cambridge Scientific Abstracts, U.S. National Library of Medicine*; 1990–1995), RTECS (*Registry of Toxic Effects of Chemical Substances, U.S. National Institute for Occupational Safety and Health*; 1996), *Toxline* (*U.S. National Library of Medicine*; 1990–1996), TRI93 (*Toxic Chemical Release Inventory, U.S. Environmental Protection Agency, Office of Toxic Substances*; 1993), USEPA-ASTER (*Assessment Tools for the Evaluation of Risk, U.S. Environmental Protection Agency*; jusqu'au 21 décembre 1994), WASTEINFO (*Waste Management Information Bureau of the American Energy Agency*; 1973 – septembre 1995) et *Water Resources Abstracts* (*U.S. Geological Survey, U.S. Department of the Interior*; 1990–1996). On a effectué une enquête auprès de l'industrie canadienne en vertu de l'article 16 de la LCPE (Environnement Canada, 1997b). Les compagnies étaient tenues de fournir des renseignements sur les utilisations, les rejets, les concentrations environnementales, les effets ou autres données dont elles disposaient pour l'éthylène glycol si elles répondaient au critère de 1 000 kg d'éthylène glycol par année. On a eu recours à *Reveal Albert* pour maintenir un dossier continu de la documentation scientifique actuelle relative aux effets environnementaux potentiels de l'éthylène glycol. Les données obtenues après octobre 1999 n'ont pas été considérées dans la présente évaluation.

Évaluation sur la santé

Les données utiles à l'évaluation des risques potentiels que pose l'éthylène glycol à la santé humaine ont été identifiées par l'évaluation des documents de synthèse existants de la *Environmental Criteria Assessment Office* de la *U.S. Environmental Protection Agency* (U.S. EPA, 1987), de la *Agency for Toxic Substances and Disease Registry* du *U.S. Department of Health and Human Services* (ATSDR, 1997) et de la *German Chemical Society* (BUA, 1994), de même que des documents de synthèse préparés à contrat par BIBRA International (1996, 1998). Une enquête effectuée auprès de ce secteur industriel en vertu de l'article 16 de la LCPE demandait aux compagnies canadiennes de fournir des renseignements sur l'utilisation, les rejets, les niveaux environnementaux et les effets toxicologiques de l'éthylène glycol. Pour trouver des données additionnelles sur l'exposition et sur les effets toxicologiquesde l'éthylène glycol, on a effectué des recherches sur l'éthylène glycol par nom et numéro CAS dans les bases de données suivantes : *Canadian Research Index*, CCRIS (*Chemical Carcinogenesis Research Information System*, *U.S. National Cancer Institute*), EMICBACK (*backfile of Environmental Mutagen Information Center database, Oak Ridge National Laboratory*), ETICBACK (*backfile of Environmental Teratology Information Center database*, *U.S. Environmental Protection Agency* et *U.S. National Institute of Environmental Health Sciences*), GENE-TOX (*Genetic Toxicology, U.S. Environmental Protection Agency*), HSDB, IRIS (*Integrated Risk Information System*, *U.S. Environmental Protection Agency*) et RTECS. On a effectué des recherches par son nom, son numéro CAS et ses principaux synonymes dans les bases de données CAB International, CISTIMON, Elias, EMBASE (1989–1999), *Enviroline*, *Environmental Bibliography*, *Food Science and Technology Abstracts*, *Toxline* (1980–1999), *Medline* (1985–1999), *Microlog and Pollution Abstracts*. Seules les données pertinentes obtenues avant janvier 2000 ont été retenues pour déterminer les effets de l'éthylène glycol sur la santé humaine.

ANNEXE B: JUSTIFICATION DES FACTEURS DE DILUTION NON SPÉCIFIQUES

Introduction

L'éthylène glycol est rejeté dans les eaux réceptrices en diverses quantités. Qu'un scénario provoque des effets nocifs ou non dépend de plusieurs facteurs. Certains facteurs clés qui déterminent si un rejet d'éthylène glycol sera nocif pour les organismes aquatiques sont les suivants :

- la concentration d'éthylène glycol dans l'effluent final (c.-à-d. exutoire),
- la dilution de l'effluent final par les eaux réceptrices,
- la concentration de l'exposition à l'éthylène glycol dans les eaux réceptrices, et
- la durée de la période d'exposition des organismes à l'éthylène glycol.

Les effluents rejetés dans divers genres de plans d'eau sont plus ou moins dilués. En l'absence de données de contrôle en aval des points de rejet, la dilution des effluents est l'un des éléments utilisés pour estimer une VEE plus réaliste. Un facteur de dilution non spécifique et prudent est utilisé fondé sur les preuves à l'appui présentées ci-après.

Dilution des effluents

Le mélange des effluents se produit plus ou moins dans les rivières, les estuaires, les lacs et la mer. En général, les rivières sont assez trubulentes pour permettre le mélange rapide et la dilution des effluents. Dans les petits courants turbulents, le mélange complet est probable dès l'entrée, pourvu que le volume et le débit du courant soient supérieurs au volume de l'effluent rejeté. Dans les ruisseaux plus importants, l'effluent peut former un panache et le mélange complet peut n'être achevé que sur une longue distance.

Lorsque des effluents sont rejetés dans des eaux salées, ils sont habituellement d'une plus faible densité et flottent en une couche discrète sur le dessus de l'eau salée et un mélange graduel s'ensuit. Dans les eaux salées, le mélange est provoqué par la diffusion et les courants de marée.

Pour le rejet des effluents dans un lac, d'autres facteurs physiques entrent en ligne de compte. Les eaux des petits lacs peu profonds sont mélangées à cause des courants provoqués par le vent, de sorte qu'aucune stratification verticale ne se produit sauf dans les derniers mois de l'été. Même dans les lacs plus profonds à stratification thermique, il est probable que les effluents créeront une turbulence thermique et permettront ainsi un certain mélange vertical. Contrairement aux ruisseaux, les eaux des lacs sont plus stationnaires et les effluents peuvent donc y rester pendant de plus longues périodes de temps. Par conséquent, les effets près des points de rejet pourraient être plus importants si la dispersion et le mélange ne se produisent pas ou sont limités. Une rivière des basses terres à débit lent ressemble beaucoup à un lac.

Facteurs de dilution

Environnement Canada reconnaît que la dilution pour un effluent donné rejeté dans n'importe quel plan d'eau mentionné ci-dessus est spécifique au site et au moment. On sait que les facteurs de dilution varient par ordres de grandeur (Holman, 1981; Rapaport, 1988). Toutefois, un facteur de dilution non spécifique prudent est utilisé comme outil pour le tamisage de l'information dans la présente évaluation de l'éthylène glycol pour tous les types de plans d'eau et tous les sites.

Le facteur de dilution utilisé dans la présente évaluation est de 10. Une dilution de 1:10 signifie que la concentration d'éthylène glycol dans l'effluent est dilué 10 fois en pénétrant dans les eaux réceptrices. Voici quelques justifications de cette valeur.

Holman (1981) a estimé le facteur de dilution (FD) (débit de la rivière/taux de rejet) dans le courant des stations d'épuration des eaux usées (SEEU) qui rejetent leurs effluents dans 161 bassins versants des États-Unis. Selon le débit moyen du courant, le facteur de dilution médian du courant était de 100, et 91 % des effluents des SEEU rejetés dans les eaux de surface étaient dilués plus de 10 fois. L'auteur recommandait qu'un FD de 10 soit utilisé pour estimer prudemment les concentrations des eaux de surface afin de les comparer aux concentrations qui provoquent des effets nocifs dans les systèmes aquatiques.

Dans une étude sur 11 675 SEEU des États-Unis, Rapaport (1988) a établi que plus de 95 % des effluents rejetés par les SEEU étaient dilués plus de 10 fois après leur rejet dans le courant. Les facteurs de dilution ((débit du courant + débit de la station)/débit de la station) ont été calculés pour des conditions de débit médian de la rivière.

Les facteurs de dilution sont utilisés dans les évaluations de l'exposition locale pour les eaux de surface dans plusieurs pays y compris l'Allemagne, la Finlande, la France, le Japon, les Pays-Bas et le Royaume-Uni (OECD Secretariat, 1996). Les facteurs de dilution sont de 10 à 1 000 pour les rivières, les lacs, les baies/estuaires et l'océan.

Le *European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals* du secteur des produits chimiques utilise un facteur de dilution de 10 dans ses modèles d'exposition locale (ECETOC, 1994). Récemment, l'Union européenne a adopté un facteur de dilution par défaut de 10 dans ses modèles d'exposition locale pour les eaux usées des stations d'épuration municipales. On utilise aussi cette valeur comme facteur de dilution par défaut pour d'autres types de substances (EC, 1996).

Dans plusieurs provinces canadiennes et aux États-Unis, les objectifs des rejets ponctuels sont calculés pour la protection de la vie aquatique. Ils sont obtenues au moyen d'une combinaison de méthodes comme les zones de mélange, les facteurs de dilution et le calcul de la quantité maximum qui puisse être rejetée dans un plan d'eau pendant une certaine période de temps (B.C. Department of Lands, Forests and Water Resources, 1971; Dayton et Knight Ltd., 1993; OMEE, 1994; MEF, 1996). Les facteurs de dilution sont calculés au moyen des conditions de faible débit pour les rivières et ruisseaux récepteurs. Les conditions de faible débit incluent 7Q2, 30Q5, 7Q10 et 7Q20 (par exemple,

7Q20 est le débit moyen minimum sur 7 jours à une période de récurrence de 20 ans). Par exemple, au Québec, en Colombie-Britannique, au Yukon, en Alberta, dans les Territoires du Nord-Ouest et au Nouveau-Brunswick, des facteurs de dilution minimum de 100, 20, 20, 10, 10 et 8, respectivement, sont utilisés pour le calcul des objectifs spécifiques au site de rejet dans les rivières et dans les ruisseaux (B.C. Department of Lands, Forests and Water Resources, 1971; Environnement Canada, 1990; Dayton et Knight Ltd., 1993; MEF, 1996). En Ontario, le mélange initial doit avoir un rapprot de dilution « de champ proche » de 20:1 pour les Grands-Lacs (OMEE, 1994).

Selon ces renseignements, un facteur de dilution de 10 constitue une valeur assez prudente pour estimer une VEE plus réaliste pour tous les types de plans d'eau récepteurs. Ainsi, on obtient la VEE en divisant la concentration d'éthylène glycol de l'effluent final à l'exutoire par un facteur de 10.

ANNEXE C: GESTION DE L'ÉTHYLÈNE GLYCOL DANS LES AÉROPORTS CANADIENS

Transport Canada est le principal responsable du transport aérien au Canada et s'est chargé de lancer un système de contrôle des eaux pluviales dans les aéroports internationaux entre 1970 et 1990. Pendant cette période, le contrôle était peu fréquent, mais à partir de 1990, tous les aéroports internationaux du Canada avaient établi un programme de contrôle des eaux pluviales (Transport Canada, 1995). Coïncidant avec la promulgation d'une limite volontaire de rejet du glycol à l'exutoire de 100 mg/L en vertu de la LCPE en 1994, Transport Canada a établi un programme national de prélèvement d'échantillonnage et d'analyse des effluents aux aéroports pour les glycols. Peu après, le ministère de la Défense nationale mettait son propre programme en oeuvre (Gouvernement du Canada, 1998).

En ce moment au Canada, il existe 726 aéroports agréés, de l'aéroport international à la piste sur gazon pour petits appareils (Transport Canada, 1999a). Le réseau de transport aérien canadien est présentement soumis à un processus de commercialisation majeur initié par le gouvernement fédéral. Les changements apportés pourraient avoir des effets sur la gestion et le contrôle futurs du glycol. Le 13 juillet 1994, la politique nationale des aéroports (PNA) a annoncé les plans de transfert de 137 aéroports fédéraux, y compris 26 aéroports sous l'égide du RNA, 71 aéroports régionaux ou locaux, 31 petits aéroports et 9 aéroports de l'Arctique. Les aéroports éloignés qui offrent le seul lien fiable de transport à l'année longue aux communautés éloignées continueront d'être appuyés par le gouvernement fédéral (Transport Canada, 1999a). Les 26 aéroports du RNA (voir Figure 5) qui génèrent 94 % du trafic des passagers et des marchandises au Canada incluent des aéroports dans les capitales provinciales et territoriales et tous les aéroports par où transitent au moins 200 000 passagers par année (Transport Canada, 1999a). En vertu de la PNA, le gouvernement fédéral demeure propriétaire des 26 aéroports du RNA et les louera aux Administrations aéroportuaires canadiennes. Ces administrateurs locaux seront responsables de la gestion financière et opérationnelle alors que le gouvernement fédéral agira comme propriétaire des installations. Pour les aéroports régionaux et locaux, qui se chargent du trafic régulier des passagers, on en offre la propriété aux gouvernements provinciaux et locaux, aux commissions aéroportuaires, aux entreprises privées ou à d'autres intérêts. Les subventions fédérales à ces aéroports ont cessé le 31 mars 2000, à moins qu'une exemption ait été accordée pour des circonstances particulières (Transport Canada, 1999a). Le transfert de tous les aéroports du RNA et d'autres devait être achevé à la fin de l'exercice financier 1999/2000 (Transport Canada, 1999a).

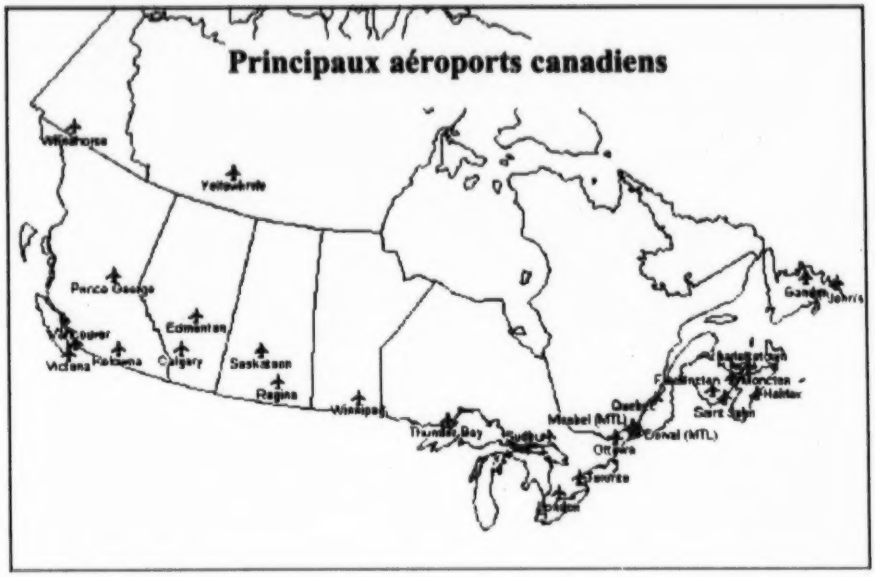


Figure 5. Emplacement des principaux aéroports du Réseau national d'aéroports (RNA) du Canada (Transport Canada, 1999b)

Comme par le passé, il n'y aura aucune obligation législative de maintenir les PRIG et les PGOG. Ces plans fournissent un mécanisme de contrôle de gestion pour garantir la conformité à la directive de la LCPE et que les mesures nécessaires sont prises lorsqu'on ne s'y conforme pas. On tiendra compte des dépassements de la directive lors de l'établissement des plans pour les années suivantes (Simpson et Kent, 1999). L'ATAC prévoit le maintien de cette pratique afin de maintenir des niveaux de rejet d'éthylène glycol à l'intérieur de limites acceptables et de protéger l'environnement naturel local (Aalders, 1999). Les plans déterminent les moyens de collecter, de manipuler, d'entreposer, de transporter et d'éliminer les fluides à base d'éthylène glycol pour chaque aéroport et désigne les zones dans lesquelles le dégivrage peut être effectué et si les transporteurs aériens ont besoin de véhicules de récupération du glycol. Ce sont les transporteurs aériens qui ont la responsabilité de la quantité, du type de confinement et de son coût, du nettoyage, de l'entreposage et de l'élimination. Les aéroports et les transporteurs aériens peuvent récupérer les glycols de plusieurs façons, comme le recours aux camions munis d'un système d'aspiration pour collecter le fluide sur l'aire de trafic et l'envoyer ensuite au recyclage ou au traitement, ou alors au moyen de tuyaux et de bacs souterrains pour collecter le fluide immédiatement sous les avions. Le fluide collecté peut ensuite être déversé dans les systèmes à-l'égout ou les réseaux d'égouts pluviaux ou entreposé dans des stations jusqu'à son chargement dans des camions-citernes (MCIAA, 1997).

Transport Canada établit quels aéroports doivent avoir un PRIG et quels, un PGOG. Chaque aéroport spécifié doit avoir un plan qui doit ensuite être approuvé par le directeur général d'aéroport. Transport Canada exigera que l'aéroport obtienne un permis de dégivrage et d'anti-givrage si les exigences du plan ne sont pas remplies (Transport Canada, 1999c). Les PRIG et les PGOG sont mis à

jour chaque année et, avec la surveillance régulière des effluents pluviaux pendant la saison de dégivrage, sont conçus de sorte que tous les aéroports administrés présentement par Transport Canada se conforment à la directive de la LCPE (Transport Canada, 1997c). Les 26 aéroports du RNA demeurent sur des propriétés fédérales et seront donc toujours assujetties à la directive pour le rejet de glycol de la Partie IV de la LCPE et aux exigences de la *Loi sur les pêches*. En vertu de la Partie IV de la LCPE, une limite de 100 mg de glycol total/L est imposée aux rejets avant décharge dans les eaux réceptrices, limite imposée en vue de protéger l'environnement et utilisée dans l'élaboration et la mise en oeuvre de la gestion des activités de dégivrage et d'anti-givrage des avions (Gazette du Canada, 1994). En outre, la directive canadienne sur la qualité des eaux pour l'éthylène glycol a été préparée par le Groupe de travail sur les lignes directrices relatives à la qualité de l'eau du CCME et établit un niveau de 192 mg/L pour la protection de la vie aquatique en eaux douces. Une directive sur la qualité de l'effluent et sur le traitement des eaux usées, fondée sur une valeur de DBO sur 5 jours, a été établie à 20 mg/L pour les échantillons d'eaux pluviales dans les établissements fédéraux en 1976 (Environnement Canada, 1976a). Les directives mentionnées ci-dessus ne sont pas des valeurs légiférées, mais les effets des rejets d'éthylène glycol peuvent être mesurés par rapport aux dispositions des articles 35 et 36 de la *Loi sur les pêches*, qui traitent de la destruction des passes migratoires pour le poisson, de l'altération de l'habitat des poissons et des rejets de substances nocives pour les poissons. L'infraction de ces articles de la Loi peuvent entraîner des pénalités et des amendes lorsqu'ils sont mis en vigueur.

Bien que la plupart des aéroports rapportent les rejets de « glycol total », la plus grande partie dy glycol utilisé au Canada pour le dégivrage et l'anti-givrage des avions est de l'éthylène glycol (Leroux, 1999). Le propylène glycol, l'autre glycol utilisé à cette fin au Canada, n'est utilisé qu'en petites quantités dans les aéroports de Hamilton, de Moncton, de Vancouver International et de Winnipeg International et par le transporteur Federal Express (MacCallum, 1998; Moncton Airport, 1999; Thaler, 1999).

Tableau 1. Propriétés chimiques et physiques de l'éthylène glycol

Propriété	Paramètre	Référence	Valeur du paramètre utilisée dans le modèle de fugacité (Mackay *et al.*, 1996)
Formule moléculaire	$C_2H_6O_2$		
Poids moléculaire (g/mole)	62,07		62,07
Numéro CAS	107-21-1		
Synonymes courants	glycol, éthylène, glycol éthylique, dihydroxy-1-2-éthane, monoéthylène glycol, ethanediol-1,2		
État physique (25°C)	liquide incolore		
Point de fusion (°C)	–13 –11,5	Budavari *et al.*, 1989; Howard, 1990 Weast, 1982–1983; IPCS, 1993; HSDB, 1999	–13
Point d'ébullition (°C)	197,6	Budavari *et al.*, 1989; Howard, 1990; IPCS, 1993; HSDB, 1999	
Densité (g/mL) à 20°C	1,1135 1,1 1,1088 1,1130	Budavari *et al.*, 1989 IPCS, 1993 HSDB, 1999 Verschueren, 1983	
Pression de vapeur (Pa)	6,7 (20°C) 7 (20°C) 12,27 (5°C) 11,7 (25°C)	Verschueren, 1983 IPCS, 1993 Howard, 1990 HSDB, 1999	12
Constante de la loi de Henry ($Pa \cdot m^3/mol$)	$6,08 \times 10^{-3}$ $5,81 \times 10^{-6}$ (calculé) $2,37 \times 10^{-5}$ (calculé) $6,0 \times 10^{-3}$ (expérimental)	Howard, 1990 Hine et Mookerjee, 1975 Hine et Mookerjee, 1975 Hine et Mookerjee, 1975	$7,5 \times 10^{-3}$ (calculé à partir d'une solubilité fictive de l'eau de $1,0 \times 10^5$)
Log K_{ow}	–1,36 –1,93 –2,02	Howard, 1990 Verschueren, 1983 Iwase *et al.*, 1985	–1,36
Solubilité dans l'eau	miscible	Budavari *et al.*, 1989; IPCS, 1993	$1,0 \times 10^{11}$ mg/L
Facteur de conversion	multiplier par 1,11 g/mL pour convertir µL/L en mg/L		
Demi-vie — air	0,35–3,5 jours 0,24–2,4 heures	Howard *et al.*, 1991 Darnall *et al.*, 1976	55 heures
Demi-vie — eau	2–12 jours (aérobie) 8–48 jours (anaérobie)	Howard *et al.*, 1991 Howard *et al.*, 1991	55 heures
Demi-vie — eau souterraine	4–24 jours	Howard *et al.*, 1991	
Demi-vie — sol	2–12 jours	Howard *et al.*, 1991	55 heures
Demi-vie — sédiment	–	–	170 heures
Demi-vie —sédiment en suspension	–	–	55 heures
Demi-vie — poisson	1–1,5 jours	Abdelghani *et al.*, 1990	24 heures
Demi-vie — aérosol	–	–	24 heures

Tableau 2. Distribution des quantités estimées d'éthylène glycol rejeté, par composante du milieu naturel (INRP, 1995, 1996)

Milieu	Quantité rejetée (tonnes)	
	1995	1996
Atmosphère	537	504
Eau	68	69
Sol	3 254	3 210
Injection souterraine	564	384
Rejets totaux	4 423	4 167

Tableau 3. Concentrations d'éthylène glycol des échantillons prélevés à certains des postes de contrôle d'aéroports canadiens pendant les saisons de dégivrage 1997-98 et 1998-99

Aéroport	Dates de l'échantillonnage pendant la saison	Nombre d'échantillons	Limite de détection[1] (mg/L)	Médiane[2] (mg/L)	Moyenne[2] (mg/L)	Maximum[2] (mg/L)	Référence
Baie Comeau	30 mar 98	2	–	–	5	5	Transport Canada, 1999d
Calgary International	15 oct 97 – 27 mai 98	9	2	<LD	14	112	Richmond, 1999
	26 oct 98 – 27 mai 99	7	2	<LD	<LD	<LD	CAA, 1999
Charlottetown	23 oct 97 – 1 mai 98	2	5	<LD	<LD	<LD	Transport Canada, 1998a
	15 fév 99	1	5	–	–	<LD	Transport Canada, 1999d
Chevery	4 mai 98 – 6 mai 98	3	2	–	<LD	<LD	Transport Canada, 1998a
Edmonton International	7 avr 98	1	10	–	–	<LD	ERAA, 1999
	29 sep 98 – 23 oct 98	4	10	<LD	23	60	ERAA, 1999
Fredericton	14 jan 98 – 25 mar 98	5	4,5	5	6	10	Transport Canada, 1998a
	13 jan 99 – 19 jan 99	4	5	<LD	<LD	<LD	Transport Canada, 1999d
Gander International	29 avr 98	4	5	<LD	25	84	Transport Canada, 1998a
	17 déc 98 – 28 avr 99	12	5	25	95	820	Transport Canada, 1999d
Halifax International	17 nov 97 – 21 avr 98	62	5	6	17	190	HAA, 1999
	16 oct 98 – 14 avr 99	48	5	6	13	77	Transport Canada, 1999d
Îles-de-la-Madeleine	22 nov 98 – 13 avr 99	8	2	<LD	3	5	Transport Canada, 1999d
Kelowna	7 oct 98 – 22 avr 99	96	5	<LD	11	180	Transport Canada, 1999d
London	28 oct 97 – 26 mai 98	35	4	<LD	<LD	<LD	Transport Canada, 1998a
Mont-Joli	12 avr 99 – 15 avr 99	6	2	<LD	<LD	<LD	Transport Canada, 1999d
Montréal International — Dorval	13 nov 97– 25 mai 98	71	1	13	92	3 700	Aéroports de Montréal, 1998
	4 oct 98 – 31 mai 99	52	1	16	24	182	Aéroports de Montréal, 1999
Montréal International — Mirabel	17 déc 97 – 12 mai 98	120	5	<LD	39	635	Aéroports de Montréal, 1998

	21 déc 98 – 3 mai 99	88	6	13	17	106	Aéroports de Montréal, 1999
North Bay	27 oct 97 – 27 mai 98	58	4	<LD	9	190	Transport Canada, 1998a
International Macdonald-Cartier Ottawa	27 oct 97 – 13 mar 98	79	2	<LD	12	222	MCIAA, 1998
	26 oct 98– 8 avr 99	142	2	<LD	24	226	MCIAA, 1999
Prince George	8 avr 98	1	71	–	–	71	Transport Canada, 1998a
	18 nov 98 – 4 mai 99	24	5	<LD	196	2 220	Transport Canada, 1999d
Jean Lesage International Québec	21 oct 97 – 31 mar 98	48	1	11	9	80	Transport Canada, 1998a
	20 nov 98 – 19 avr 99	110	2	4	74	4 700	Transport Canada, 1999d
Régina	29 oct 97 – 24 mar 98	5	5	<LD	<LD	<LD	Transport Canada, 1998a
	6 oct 98 – 26 avr 99	30	5	<LD	<LD	<LD	RAA, 1999
Sault Ste-Marie	27 oct 97 – 20 mai 98	45	4	<LD	<LD	7	Transport Canada, 1998a
St. John's Terre-Neuve	18 déc 97 – 28 avr 98	17	5	<LD	15	80	Transport Canada, 1998a
	15 jan 99 – 10 mai 99	140	5	12	28	170	Transport Canada, 1999d
Saint-Jean Nouveau-Brunswick	30 déc 97– 10 mar 98	5	5	10	43	105	SJAA, 1998
	27 nov 98 – 12 mar 99	5	5	50	48	80	SJAA, 1999
Sept-Îles	11 mar 99 – 3 mai 99	5	2	2	6	20	Transport Canada, 1999d
Sudbury	29 oct 97 – 4 mar 98	6	2	39	411	2 320	Transport Canada, 1998a
Terrace	19 fév 99 – 29 mar 99	28	5	<LD	<LD	17	Transport Canada, 1999d
Thunder Bay	15 oct 97 – 22 avr 98	24	1	<LD	2	31	TBIAA, 1998
	6 oct 98 – 28 avr 99	22	1	<LD	<LD	<LD	TBIAA, 1999
Timmins	30 mar 98 – 28 mai 98	9	5	<LD	73	413	Transport Canada, 1998a
	30 mar 99 – 11 mai 99	6	4	<LD	46	245	Transport Canada, 1999d
Lester B. Pearson International Toronto	1 oct 97 – 30 avr 98	517	2	4	25	348	AAGT, 1998
	6 oct 98 – 30 avr 99	472	4	<LD	14	200	AAGT, 1999
Val-d'Or	3 avr 98 – 15 avr 98	10	2	<LD	3	10	Transport Canada, 1998a

Aéroport	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
	2 déc 98 – 13 avr 99	3	2	–	<LD	<LD	Transport Canada, 1999d
Vancouver International	29 oct 97 – 1 avr 98	201	3	<LD	4	84	VIAA, 1998
	28 oct 98 – 28 avr 99	242	3	<LD	5	120	VIAA, 1999
Windsor	5 nov 97 – 19 avr 98	41	5	<LD	<LD	7	Transport Canada, 1998a
	2 nov 98 – 19 mai 99	47	5	<LD	<LD	7	Transport Canada, 1999d
Winnipeg International	2 oct 97 – 26 mai 98	180	2 et 10	10	11	110	North/South Consultants Inc., 1998
	8 avr 99 – 31 mai 99	60	2 et 10	10	12	70	North/South Consultants Inc., 1999

[1] Limite de détection (LD) équivalente aux valeurs minimum dans tous les cas (sauf Gander, saison 1998-99 : minimum équivalent à 6 mg/L).

[2] Pour le calcul des statistiques résumées, on a donné une concentration égale à la limite de détection à tous les échantillons dans lesquels des glycols n'ont pas été détectés. Quand la limite de détection n'était pas indiquée et que la concentration était enregistrée "<X", on a utilisé "X" comme la limite de détection. Les valeurs médianes n'ont pas été calculées pour les ensembles de données provenant de moins de quatre échantillons.

Nota : Des valeurs pour le "glycol total" ont été rapportées par plusieurs aéroports, mais aucun de ceux énumérés plus haut n'a utilisé d'autres types de glycol pendant les deux saisons de dégivrage indiquées (à l'exception des aéroports internationaux de Winnipeg et Vancouver, mais les données ont été rapportées en quantité d'éthylène glycol).

Tableau 4. Statistiques résumées des concentrations d'éthylène glycol dans les eaux pluviales à des aéroports canadiens

Saison de dégivrage	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
		Moyenne	Médiane	75e	90e	95e	99e	Maximum
1996-97	1 395	108	5	54	255	541	1 780	6 900
1997-98	1 606	22	4	10	38	80	256	3 700
1998-99	1 676	23	5	12	45	65	180	4 700
1997–99 (seulement) combiné	**3 282**	**23**	**5**	**10**	**42**	**72**	**200**	**4 700**

Tableau 5. Concentration d'éthylène glycol dans les échantillons d'eau souterraine prélevés à des aéroports canadiens[1]

Aéroport	Dates de l'échantillon	Nombre d'échantillons	Limite de détection (mg/L)	Médiane (mg/L)	Moyenne (mg/L)	Maximum (mg/L)	Référence
Calgary International	4 oct 96 – 28 jul 99	17	2	<LD	4	38	Calgary Airport Authority, 1998
Charlottetown	23 oct 96 – 1 mai 98	7	5	<LD	<LD	<LD	Transport Canada, 1997d, 1998c
Montréal International —Dorval	13 nov 97 – 25 mai 98	20	0,5	1,3	8	42	Aéroports de Montréal, 1998
Montréal International —Mirabel	28 nov 97 – 6 jul 99	5	6	<LD	<LD	39	Aéroports de Montréal, 1999
International Macdonald-Cartier Ottawa	déc 85 – déc 86	?	5	<LD	<LD	415	Transport Canada, 1987

[1] Des valeurs pour le "glycol total" ont été rapportées par plusieurs aéroports, mais aucun de ceux énumérés plus haut n'a utilisé d'autres types de glycol. Tous les échantillons prélevés à proximité immédiate des opérations de dégivrage et à faible profondeur ont été exclus. Limite de détection (LD) équivalente aux valeurs minimum dans tous les cas.

Tableau 6. Estimations déterministes de la borne supérieure de l'apport quotidien pour les adultes par absorption cutanée provenant des produits de consommation[1]

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
Peinture au latex	5 % (Environnement Canada, 1997b)	Application par rouleau aux murs et plafond d'une chambre de grandeur moyenne[4]	1,4[7]	220	7,2
Cire à parquets	3,5 % (U.S. EPA, 1986)	Application manuelle de produit non dilué à un parquet de grandeur moyenne avec un chiffon ou une éponge[6]	4[8]	400	4,6
Cire/poli pour automobile	0,03 % (U.S. EPA, 1986)	Application manuelle à une automobile avec un tampon de type éponge[6]	6[9]	400	0,09
Nettoyant baignoire et tuiles	3 % (Flick, 1986)	Application manuelle à l'évier et à la baignoire de la salle de bain[6]	156[10]	400	180,8

		Application manuelle aux tuiles de céramique dans la salle de bain ou ailleurs[5]	48[10]	400	55,6
		Apport total estimé provenant du nettoyant pour la baignoire et les tuiles			236,4

1 Ces estimations sont fondées sur *Standard scenarios for estimating exposure to chemical substances during use of consumer products* (U.S. EPA, 1986). On suppose qu'une couche mince de produit liquide se forme sur la peau exposée et que la peau absorbe complètement l'éthylène glycol présent dans cette fine couche.

2 L'estimation de la superficie de peau exposée provient de U.S. EPA (1986). Une superficie de 220 cm2 représente environ 10 % de la superficie du visage, des mains et des avant-bras. Une superficie de 400 cm2 représente environ la superficie combinée des paumes et des doigts allongés de deux mains d'adulte.

3 Les apports quotidiens du pire cas raisonnable sont fondés sur l'hypothèse d'une absorption cutanée complète de l'éthylène glycol présent dans une couche mince en contact avec la peau. Les apports quotidiens moyens minimum fondés sur des taux de pénétration proportionnels à la teneur en éthylène glycol des produits sont inférieurs de plusieurs ordres de grandeur pour chacun de ces produits (Santé Canada, 2000).

4 On suppose une couche d'une épaisseur de 0,0098 cm sur les mains (U.S. EPA, 1986).

5 On suppose une couche d'une épaisseur de 0,0021 cm sur les mains (U.S. EPA, 1986).

6 On suppose une couche d'une épaisseur de 0,0032 cm sur les mains (U.S. EPA, 1986).

7 L'U.S. EPA (1986) indique que 7 événements par année constituent le 95e centile du nombre de pièces peinturées par 120 des répondants qui ont peinturé pendant l'année du sondage. Cette valeur se rapporte à l'année à laquelle l'activité est faite. Si on suppose que chaque pièce est repeinte tous les 5 ans, (U.S. EPA, 1986), la fréquence de l'événement sera de 7 par année.

8 On n'indique pas s'il s'agit là d'une estimation médiane ou supérieure de la fréquence de l'événement (U.S. EPA, 1986).

9 C'est là une estimation prudente selon l'hypothèse que 95 % de la population des É.-U. a utilisé de la cire automobile 6 fois ou plus par année (U.S. EPA, 1986).

10 Selon la fréquence moyenne des événements (U.S. EPA, 1997).

Tableau 7. Statistiques résumées des concentrations maximum d'éthylène glycol dans les effluents pluviaux mesurées à certains aéroports pour les mois de mars et avril de 1996 à 1999

Saison de déglaçage	Nombre d'échantillons	Statistiques résumées et paramètres de la distribution des concentrations (mg/L)				
		Maximum valide	Maximum supérieur	90e	95e	99e
1997-98	24	131	1 360	42	404	1 142
1998-99	23	332	4 700	50	1 627	4 058
1997–1999	**47**	**229**	**4 700**	**43**	**1 076**	**3 357**

Tableau 8. Quotients de risque de toxicité directe pour l'exposition des algues à l'éthylène glycol

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
4 700	maximum supérieur — saisons 1997–1999 (Tableau 4)	470	0,72
1 076	95^{e} percentile — maximum au printemps 1997–1999 (Tableau 7)	108	0,17
200	99^{e} percentile — toutes les données 1997–1999 (Tableau 4)	20	0,03
100	Directive Partie IV LCPE	10	0,02

[1] Le quotient est calculé en divisant la VEE par la VESEO (654 mg/L).

Tableau 9. Quotients de risque de toxicité directe pour l'exposition des amphibiens à l'éthylène glycol

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
4 700	maximum supérieur — saisons 1997–1999 (Tableau 4)	470	0,99
1 076	95^{e} percentile — maximum au printemps 1997–1999 (Tableau 7)	108	0,23
200	99^{e} percentile — toutes les données 1997–1999 (Tableau 4)	20	0,04
100	Directive Partie IV LCPE	10	0,02

[1] Le quotient est calculé en divisant la VEE par la VESEO (473 mg/L).

Tableau 10. Directive canadienne sur la qualité des eaux pour l'oxygène dissous (CCME, 1999)

Poisson d'eaux chaudes	6,0	5,5
Poisson d'eaux froides	9,5	6,5

Tableau 11. Quotients de risque de toxicité indirecte pour l'exposition du biote aquatique à l'éthylène glycol

Concentration de l'effluent (mg/L)	Description	VEE dans les eaux réceptrices (mg/L)	Déficit en oxygène[1] (mg/L)	Quotient[2]
4 700	maximum supérieur — saisons 1997–1999 (Tableau 4)	470	57,9	16,1
1 076	95^{e} percentile — maximum au printemps 1997–1999 (Tableau 7)	108	13,8	3,8
200	99 ^{e} percentile — toutes les données 1997–1999 (Tableau 4)	20	3,1	0,86
100	Directive Partie IV LCPE	10	1,9	0,53

[1] Le déficit en oxygène vient de l'application du modèle de la courbe d'oxygène de Streeter et Phelps (1925), pour obtenir le nombre de mg O$_2$/L sous le point de saturation de 13,1 mg/L et de la VEE supposée dans les eaux réceptrices.

[2] Le quotient représente le rapport entre le déficit en oxygène calculé et le déficit en oxygène minimum de 3,6 mg/L requis pour se conformer à la directive sur la qualité des eaux en eau froide du CCME de 9,5 mg/L, à une température supposée de l'eau de 4

Tableau 12. Estimations déterministes des apports quotidiens d'éthylène glycol dans le pire cas pour la population très exposée à proximité immédiate d'une source industrielle ponctuelle

	0–6 mois[1]	7 mois – 4 ans[2]	5–11 ans[3]	12–19 ans[4]	20–59 ans[5]	60+ ans[6]
Inhalation[7]	28	60	47	27	23	20
Ingestion de sol[8]	17	28	9	2	2	2
Apport quotidien total	45	88	56	29	25	22

1 Poids supposé de 7,5 kg, respire 2,1 m³ d'air par jour et ingère 30 mg de sol par jour (EHD, 1998).

2 Poids supposé de 15,5 kg, respire 9,3 m³ d'air par jour et ingère 100 mg de sol par jour (EHD, 1998).

3 Poids supposé de 31,0 kg, respire 14,5 m³ d'air par jour et ingère 65 mg de sol par jour (EHD, 1998).

4 Poids supposé de 59,4 kg, respire 15,8 m³ d'air par jour et ingère 30 mg de sol par jour (EHD, 1998).

5 Poids supposé de 70,9 kg, respire 16,2 m³ d'air par jour et ingère 30 mg de sol par jour (EHD, 1998).

6 Poids supposé de 62,0 kg, respire 14,3 m³ d'air par jour et ingère 30 mg de sol par jour.(EHD, 1998).

7 Selon la concentration quotidienne moyenne maximum (1,08 µg/m³) prévue dans l'air ambiant au niveau du sol à une distance de 1,8 km du périmètre de l'usine d'une source industrielle ponctuelle de rejet dans l'atmosphère (Environnement Canada, 1997b). On suppose la même concentration dans l'air intérieur.

8 Selon la concentration maximum rapportée (200 mg/kg) dans le sol près d'une source industrielle ponctuelle de rejet (AEP, 1996).

Tableau 13. Estimations déterministes des apports quotidiens d'éthylène glycol dans le pire cas par l'ingestion de nourriture

	0–6 mois[1]	7 mois – 4 ans[2]	5–11 ans[3]	12–19 ans[4]	20–59 ans[5]	60+ ans[6]
Gâteau[7]	0,3	19,4	27,8	23,6	10,7	7,9
Tarte, autre[8]	1,0	2,4	3,3	1,8	1,7	1,6
Sucrerie, autre[9]	1,1	11,8	9,2	5,9	2,5	1,7
Boissons gazeuses[10]	<0,1	0,7	0,6	0,4	0,2	0,1
Vin[11]	–	<0,1	0,1	0,2	1,6	1,0
Apport quotidien total[12]	<2,5	<34,4	41,0	31,9	16,7	12,3

1 Poids supposé de 7,5 kg et consomme les aliments aux taux quotidiens moyens indiqués dans EHD (1998).
2 Poids supposé de 15,5 kg et consomme les aliments aux taux quotidiens moyens indiqués dans EHD (1998).
3 Poids supposé de 31,0 kg et consomme les aliments aux taux quotidiens moyens indiqués dans EHD (1998).
4 Poids supposé de 59,4 kg et consomme les aliments aux taux quotidiens moyens indiqués dans EHD (1998).
5 Poids supposé de 70,9 kg et consomme les aliments aux taux quotidiens moyens indiqués dans EHD (1998).
6 Poids supposé de 72,0 kg et consomme les aliments aux taux quotidiens moyens indiqués dans EHD (1998).
7 On suppose qu'il contient de l'éthylène glycol par contact avec la PCR. Selon une concentration maximum rapportée de 34 mg/kg dans un gâteau au fruit au R.-U. (Castle *et al.*, 1988).
8 On suppose qu'il contient de l'éthylène glycol par contact avec la PCR. Selon la limite de détection (10 mg/kg) pour l'analyse des pâtés à la viande au R.-U. (Castle *et al.*, 1988).
9 On suppose qu'il contient de l'éthylène glycol par contact avec la PCR. Selon une concentration maximum rapportée de 34 mg/kg dans des sucreries bouillies au R.-U. (Castle *et al.*, 1988).
10 On suppose qu'elles contiennent de l'éthylène glycol par contact avec la bouteille de PET. Selon une concentration maximum rapportée de 0,104 mg/L dans 3 % d'acide acétique (utilisé pour simuler les boissons gazeuses) après entreposage de 6 mois à 32 °C (Kashtock et Breder, 1980).
11 Selon une concentration maximum rapportée (6,25 mg/L) d'éthylène glycol dans le vin en Italie (Gaetano et Matta, 1987).
12 On suppose qu'aucun apport quotidien d'éthylène glycol ne provient des 176 autres aliments pour lesquels des taux de consommation quotidienne sont disponibles dans EHD (1988) parce qu'il n'existe aucune donnée sur leur teneur en éthylène glycol.

Tableau 14. Incidence de lésions rénales chez les rats mâles auxquels on a administré de l'éthylène glycol pendant deux ans[19]

	Dose d'éthylène glycol (mg/kg-pc par jour)				
	0 (A)	0 (B)	40	200	1 000
[illegible]					
Incidence à l'abattage intérimaire de 6 mois (Snellings, 2000)	0/10	0/10	0/10	0/10	6/10
Incidence à l'abattage intérimaire de 12 mois(Snellings, 2000)	0/10	0/10	0/10	0/10	10/10
Incidence globale rapportée dans DePass *et al.* (1986a)	**0/128**	**0/128**	**0/129**	**0/129**	**16/116 (p < 0,001)**
[illegible]					
Incidence à l'abattage intérimaire de 6 mois (Snellings, 2000)	1/10	3/10	2/10	2/10	10/10
Incidence à l'abattage intérimaire de 12 mois (Snellings, 2000)	9/10	8/10	8/10	8/10	0/10
Incidence globale rapportée dans DePass *et al.* (1986a)	**10/128**	**11/128**	**10/129**	**10/129**	**10/116**
[illegible]					
Incidence à l'abattage intérimaire de 6 mois (Snellings, 2000)	0/10	0/10	0/10	1/10	10/10
Incidence globale rapportée dans DePass *et al.* (1986a)	**0/128**	**0/128**	**0/129**	**1/129**	**10/116 (p < 0,001)**
[illegible]					
Incidence à l'abattage intérimaire de 6 mois (Snellings, 2000)	0/10	0/10	0/10	0/10	6/10
Incidence à l'abattage intérimaire de 12 mois (Snellings, 2000)	2/10	4/10	4/10	7/10	0/10
Incidence globale rapportée dans DePass *et al.* (1986a)	**2/128**	**4/128**	**4/129**	**7/129**	**6/116**
Incidence de néphrose à l'oxalate chez les rats mâles					
Incidence chez les animaux morts ou abattus parce que moribonds (Snellings, 2000)	0/19	0/18	0/19	0/16	95/96

19 L'incidence de lésions rénales induites par l'éthylène glycol a été vérifiée par les rapports pathologiques sur des animaux (Brantom, 2000).

	Dose d'éthylène glycol (mg/kg-pc par jour)				
	0 (A)	**0 (B)**	**40**	**200**	**1 000**
Incidence globale rapportée dans DePass *et al.* (1986a)	**0/128**	**0/128**	**0/129**	**0/129**	**95/116 (p < 0,001)**
[redacted]					
Incidence (unilatérale) à l'abattage intérimaire de 6 mois (Snellings, 2000)	0/10	0/10	0/10	0/10	1/10
Incidence à l'abattage intérimaire de 24 mois (Snellings, 2000)	1/69	1/70	0/70	0/17	pas de données
Incidence chez les animaux morts ou abattus parce que moribonds (Snellings, 2000)	0/19	3/18	0/19	3/16	71/96
Incidence globale rapportée dans DePass *et al.* (1986a)	**1/128**	**4/128**	**0/129**	**3/129**	**72/116 (p < 0,001)**
[redacted]					
Incidence à l'abattage intérimaire de 18 mois (Snellings, 2000)	20/20	19/20	20/20	20/20	pas de données
Incidence à l'abattage intérimaire de 24 mois (Snellings, 2000)	69/69	70/70	70/70	73/73	pas de données
Incidence chez les animaux morts ou abattus parce que moribonds (Snellings, 2000)	17/19	17/18	13/19	14/16	5/96
Incidence globale rapportée dans DePass *et al.* (1986a)	**106/128**	**106/128**	**103/129**	**107/129**	**5/116**

Tableau 15. Doses repères (DR_{05}) pour les effets sur les reins chez les rats mâles [1] (Gaunt *et al.*, 1974)

Histopathologie rénale	DR_{05} (mg/kg-pc par jour)	LIC 95 % de la DR_{05} (mg/kg-pc par jour)	Valeur de p-	Test de khi	df	Puissance du polynôme
Incidence de néphrons individuels avec changements dégénératifs: 0/15, 1/15, 1/15, 2/15 et 5/15 ($p < 0,05$)	83,8	45,1	0,86	0,74	3	4
Incidence de néphrons individuels avec changements dégénératifs et cristaux d'oxalate occasionnels : 0/15, 0/15, 0/15, 1/15 et 4/15 ($p < 0,05$)	117,6	75,4	0,75	0,59	2	4
Incidence de plusieurs néphrons avec changements dégénératifs et cristaux d'oxalate fréquents : 0/15, 0/15, 0/15, 0/15 et 2/15	553,9	180,1	0,99	0	3	4
Incidence de dommages tubulaires généralisés et cristaux lourds : 0/15, 0/15, 0/15, 0/15 et 4/15 ($p < 0,05$)	465,5	158,1	0,99	0,02	3	4
Animaux totaux avec dommages tubulaires : 0/15, 1/15, 1/15, 4/15 ($p < 0,05$) et 15/15 ($p < 0,01$)	48,6	21,5	0,62	0,94	2	4

[1] On a administré de l'éthylène glycol à des rats mâles Wistar dans leur diète pendant 16 semaines à des doses de 0, 35, 71, 180 ou 715 mg/kg-pc par jour (Gaunt *et al.*, 1974).

Tableau 16. Analyse supplémentaire des doses repères pour les effets sur les reins chez les rats[1]

Histopathologie rénale	DR_{05} (mg/kg-pc par jour)	LIC 95 % de la DR_{05} (mg/kg-pc par jour)	Valeur de p-	Test de khi	df	Puissance du polynôme
Incidence de dilatation tubulaire : 0/10, 0/10, 0/10, 5/10 et 8/9	316,4	85,5	0,12	4,25	2	4
Incidence de dégénérescence tubulaire : 0/10, 0/10, 0/10, 5/10 and 9/9	501,9	214,9	0,96	0,26	3	4
Incidence cristaux intratubulaires : 0/10, 0/10, 0/10, 3/10 et 8/9	453,7	145	0,75	1,2	3	4

[1] Rats mâles Sprague-Dawley auxquels on a administré de l'éthylène glycol dans l'eau d'abreuvement pendant 90 jours à des doses de 0, 205, 410, 950 or 3130 mg/kg-pc par jour (Robinson *et al.*, 1990).
[2] Incidences pour les deux (dose 0) groupes témoin (A et B) ont été combinées.